UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE

UNITÉS MÉDICALES

ANNÉE 1971 N°24

# ÉTUDE SÉROLOGIQUE EN IMMUNOFLUORESCENCE DE LA TOXOPLASMOSE, DE LA DISTOMATOSE, DE L'ASCARIDIOSE ET DE LA TOXOCAROSE DANS UNE RÉGION DU MAROC

* * *

**THÈSE**

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

ANDRÉ BENCHETRIT

Membres du jury

| | | |
|---|---|---|
| M. | MONNIER | Président |
| Mme | LARENG | Assesseurs |
| M. | LARROUY | |
| M. | RIBET | |
| M. | SEGUELA | Suppléant |

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE

UNITÉS MÉDICALES

ANNÉE 1971 N°24

# ÉTUDE SÉROLOGIQUE EN IMMUNOFLUORESCENCE DE LA TOXOPLASMOSE, DE LA DISTOMATOSE, DE L'ASCARIDIOSE ET DE LA TOXOCAROSE DANS UNE RÉGION DU MAROC

***

**THÈSE**

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

ANDRÉ BENCHETRIT

Membres du Jury

| | | |
|---|---|---|
| M. | MONNIER | Président |
| Mme | LARENG | Assesseurs |
| M. | LARROUY | Assesseurs |
| M. | RIBET | Assesseurs |
| M. | SEGUELA | Suppléant |

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

118, route de Narbonne

31 - TOULOUSE

---

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES MEDICALES

---

Président de l'Université : Monsieur LARENG

1er Vice-Président : Monsieur MATHIS

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN : Monsieur MONNIER

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL : Monsieur ENJALBERT

Doyens honoraires : MM. LAZORTHES, GORSE, CALVET, BRUSTIER

Professeurs honoraires : MM VALLOIS, TAPIE, DELAS, RISER, BUGNARD, VINCENT, MOREL, BOUISSET, CALMETTES, THOMAS, LAGROT, DULUCQ.

---

| | |
|---|---|
| - Clinique Médicale et Cardiologie | MM. DARDENNE |
| - Clinique Médicale Sud | GADRAT |
| - Clinique Chirurgicale | FICAT |
| - Clinique Chirurgicale A et Gynécologie | POULHES |
| - Clinique Chirurgicale B et du Cancer | GRIMOUD |
| - Clinique Chirurgicale infantile et orthopédie | PASQUIE |
| - Clinique Chirurgicale orthopédique et traumatologique | RIEUNAU |
| - Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire | ENJALBERT |
| - Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | BAZEX |
| - Clinique des maladies des voies urinaires | LHEZ |
| - Clinique des maladies infectieuses | ARMENGAUD Max. |
| - Clinique médicale infantile et puériculture | SOREL |
| - Clinique médicale de la première enfance | BARDIER |

| | |
|---|---|
| - Clinique de neuro-chirurgie | MM. LAZORTHES |
| - Clinique neurologique et psychiatrique | GERAUD |
| - Clinique obstréticale | PONTONNIER |
| - Clinique odonto-stomatologique | CADENAT |
| - Clinique ophtalmologique | N..... |
| - Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale | CALVET |
| - Clinique de pneumo-phtisiologie | DELAUDE |
| - Clinique rhumatologique | RUFFIE René |
| - Accouchement et obstréticie sociale | MONROZIES |
| - Anatomie | BASTIDE |
| - Anatomie pathologique | FABRE Jacques |
| - Anesthésie et Réanimation | LARENG Louis |
| - Bactériologie et Virologie | Mme ENJALBERT |
| - Biophysique médicale A | MM. AUVERGNAT |
| - Biophysique médicale B | BRU |
| - Chimie biologique | VALDIGUIE Paul |
| - Electro radiologie | MARQUES |
| - Embryologie | BROUSSY Jean |
| - Hématologie | RUFFIE Jean |
| - Histologie | BIMES |
| - Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie | N..... |
| - Cardiologie clinique et expérimentale | N..... |
| - Hygiène et médecine sociale | MONNIER |
| - Immunologie | DUCOS |
| - Médecine légale et médecine du travail | PLANQUES |
| - Pathologie chirurgicale | DAMBRIN |
| - Pathologie générale et médecine expérimentale | SENDRAIL |
| - Pathologie médicale | RIBAUT |
| - Physiologie | LAPORTE Yves |
| - Physiologie appliquée et pharmacologie | BAISSET |
| - Sémiologie et clinique médicale | LAPORTE Jacques |
| - Thérapeutique | DARNAUD |

## PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

| | |
|---|---|
| - Histologie et Embryologie | MM. GUILHEM |
| - Anatomie pathologique | BOUISSOU |
| - Biochimie médicale | DOUSTE-BLAZY |
| - Histologie et Embryologie | PLANEL |
| - Oto-Rhino-Laryngologie | CLAUX |
| - Pathologie Médicale | BOULARD |
| - Physiologie | MONTASTRUC |
| - Physiologie | BESSOU |
| - Physique médicale | COMMANAY |
| - Pneumo-Phtisiologie | MIGUERES |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | |
|---|---|
| - Anatomie Pathologique | MM. FABRE Jean |
| - Bactériologie, parasitologie, virologie | Mme LARENG M.B. |
| - Biochimie médicale | VALDIGUIE Pierre |
| - Chirurgie générale | GEDEON |
| - Chirurgie générale | SARRAZIN |
| - Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire | ESCHAPASSE |
| - Electro-radiologie | PONS |
| - Electro-radiologie | ROULLEAU |
| - Médecine générale et thérapeutique | BOLLINELLI |
| - Ophtalmologie | DEODATI |
| - Pédiatrie | DALOUS |
| - Neuro-chirurgie | ESPAGNO Jacques |
| - Médecine générale et thérapeutique | SUC |
| - Pédiatrie | REGNIER |
| - Médecine générale | RIBET |

## MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | |
|---|---|
| - Carcinologie | MM. ESTRADE |
| -Médecine générale et thérapeutique | BES |
| - Pathologie expérimentale | GLEIZES |

| | |
|---|---|
| - Médecine générale | MM. ARLET Jacques |
| - Dermatologie, Vénéréologie | DUPRE |
| - Thérapeutique | DENARD |
| - Physiologie | GERAL J.Pierre |
| - Cardiologie | BOUNHOURE |
| - Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie | SALVADOR M. |
| - Radiologie | COMBES Pierre |
| - Pneumo-phtisiologie | ALBAREDE J.L. |
| - Pédiatrie génétique médicale | ROCHICCIOLI P. |
| - Chirurgie générale | ESCAT Jean |
| - Chirurgie générale | COSTAGLIOLA |
| - Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive | UTHEZA Guy |
| - Urologie | PONTONNIER F. |
| - Histologie, Embryologie, Cytogénétique | SOLEILHAVOUP |
| - Biophysique | GUIRAUD Robert |
| - Physiologie | PAGES Bernard |
| - Parasitologie | LARROUY |
| - Immunologie, Hématologie, Maladies du sang | BIERME Robert |
| - Anatomie et organogénèse | JUSKIEWENSKI S. |
| - Médecine interne | FEDOU Robert |
| - Médecine Générale | RASCOL |

AGREGES

| | |
|---|---|
| - Médecine générale | MM. CALAZEL |
| - Médecine générale | LE TALLEC |
| - Chirurgie générale | GAUBERT |
| - Médecine légale | GREZES-RUEFF |
| - Neurologie et Psychiatrie | GAYRAL |
| - Ophtalmologie | BEC |

## AGREGES - LIBRES

| | |
|---|---|
| - Chirurgie générale | MM. SOUQUET |
| - Pathologie chirurgicale | DIEULAFE |
| - Obstrétique | ESPAGNO G. |

## MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

| | |
|---|---|
| - Psychiatrie | M. LABOUCARIE |

Secrétaire Général de l'Université : Monsieur PRINEAU J.P.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (délibération en date du 12 Mai 1891).

Ce travail est dédié :

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont faits pour moi.

A MON FRERE

Avec l'expression de mes sentiments fraternels les meilleurs et les plus forts.

A MA SOEUR

Avec toute mon affection.

A MON COUSIN RENE

Avec toute ma reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE GEORGES

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A notre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MONNIER

Professeur d'Hygiène et de Médecine Sociale
Médecin des Hôpitaux

Vous nous faites le grand honneur de présider notre Jury de Thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A notre Jury de Thèse

A MADAME LE PROFESSEUR M.B. LARENG

Professeur Agrégé de Bactériologie Virologie
Biologiste des Hôpitaux

Nous sommes très sensibles à l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Vous nous faites la grande foie de siéger à notre Jury de Thèse.

Veuillez accepter nos remerciements les plus respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. RIBET

Professeur à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Nous avons profité de votre Enseignement à la Faculté.

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LARROUY

Maître de Conférence Agrégé de Parasitologie
Biologiste des Hôpitaux

Vous nous avez accueillis avec bienveillance et sympathie dans votre laboratoire.

Vous nous avez témoigné votre confiance en dirigeant la réalisation de cette thèse.

Soyez assuré de toute notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J-P SEGUELA

Chef de Travaux à la Faculté
Biologiste des Hôpitaux

Vous nous avez fourni avec une extrême gentillesse la trame de ce travail que vous nous avez inspiré.

Vous nous avez guidé par vos conseils et vos connaissances dans la réalisation de cette thèse.

Veuillez trouver ici toute notre reconnaissance et toute notre amitié.

A TOUS MES MAITRES

DE L'UNIVERSITE PAUL SABATIER

A MONSIEUR LE MEDECIN-COMMANDANT S. NEJMI

Biologiste du Service de Santé
des Forces Armées Royales
Chef-adjoint du laboratoire
de l'Hôpital Militaire de RABAT

Vous nous avez fait participer avec une grande amabilité, à l'activité de votre laboratoire, en nous aidant de vos conseils.

Vous nous avez procuré les sérums à partir desquels, notre enquête a pu être réalisée.

Veuillez accepter nos plus vifs remerciements.

A ANTOINE ACCURSO

En remerciement pour sa très large contribution à la réalisation de notre travail et, avec l'assurance de notre amitié la plus sincère.

AU LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE

Madame FRANCOIS
Madame LAFAILLE
Madame SICRE
Mademoiselle CATHALA
Mademoiselle LECOQ
Mademoiselle RAYMOND
Monsieur CAMBEFORT
Monsieur CARRE
Monsieur DUCLOS
Monsieur le docteur JUAN
Monsieur le docteur SOULA
Messieurs ANGLADE, BAILLE, SAURIAC et THURIES

Veuillez trouver ici tous nos remerciements pour l'aide que vous nous avez portée.

A Mademoiselle Marie-Paule ACCURSO

A TOUT LE PERSONNEL DU LABORATOIRE DE SEROLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE DE RABAT.

SOMMAIRE


- INTRODUCTION

- Chapitre I : DONNES EPIDEMIOLOGIQUES ET ETUDE CLINIQUE DES PARASITOSES CONSIDEREES

  A.- LA TOXOPLASMOSE
  B.- LA DISTOMATOSE
  C.- L'ASCARIDIOSE
  D.- LA TOXOCAROSE canis

- Chapitre II : THERAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE

- Chapitre III : L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS LE DETERMINISME SEROLOGIQUE DES PARASITOSES ETUDIEES

  A.- TECHNIQUE DE L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE
  B.- APPLICATION DE L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS LA TOXOPLASMOSE
  C.- APPLICATION DE L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS LA DISTOMATOSE
  D.- APPLICATION DE L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS LA TOXOCAROSE canis

- Chapitre IV : METHODES ET RESULTATS DE NOTRE ETUDE SEROLOGIQUE

- CONCLUSIONS GENERALES

- BIBLIOGRAPHIE

# INTRODUCTION

De nombreuses enquêtes épidémiologiques sont réalisées dans différentes parties du globe. Celle que nous vous présentons a pu être effectuée dans une région du MAROC, grâce à l'aimable collaboration du Médecin-Commandant NEJMI, Chef du Laboratoire de Biologie de l'Hôpital Militaire de RABAT.

Il nous a semblé judicieux d'étudier dans une population apparemment saine de cette région, l'incidence de quatre parasitoses : la Toxoplasmose, la Distomatose, l'Ascaridiose et la Toxocarose canis, qui connaissent un intérêt croissant.

La Tooxoplasmose, maladie pratiquement inconnue il y a quelques années, fait l'objet actuellement de nombreuses études. L'Académie de Médecine a demandé que des enquêtes soient réalisées afin de faire décider des mesures logiques et nécessaires ultérieures de prophylaxie.

La Distomatose est une affection qui sévit parmi les populations vivant au contact des moutons comme c'est surtout le cas au MAROC.

Nous possédons pour ces deux parasitoses des résultats statistiques français permettant d'établir d'intéressantes comparaisons.

Quant à l'Ascaridiose et la Toxocarose canis, elles touchent les habitants de régions chaudes et humides telles que l'AFRIQUE du NORD où l'on rencontre souvent des enfants géophages.

Travaillant au Service de Parasitologie Médicale de l'Université Paul SABATIER, nous avons choisi d'utiliser pour notre enquête le test indirect par l'immunofluorescence qui nous semble une méthode d'avenir dans les investigations sérologiques en Parasitologie.

# C H A P I T R E  P R E M I E R

## DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET ETUDE CLINIQUE DES PARASITOSES CONSIDEREES

## A- LA TOXOPLASMOSE

C'est une parasitose commune à l'homme et à l'animal. Elle est très répandue en FRANCE. C'est une maladie le plus souvent bénigne ou asymptômatique due au "Toxoplasma gondii" découvert par NICOLLE et MANCEAUX. Le parasite existe sous une forme libre et enkystée.

### I.- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1) Fréquence de contamination.

L'infection toxoplasmique est très fréquente, mais avec une fréquence variable selon les pays : certains ne comptent que 10 à 20 % de sujets infectés d'autres, comme la FRANCE, la presque totalité de leur population.

2) Réservoir de virus.

Il est constitué de diverses espèces dont les plus rencontrées sont : des carnivores (chiens, chats), des rongeurs (lapins, rats), des animaux de basse-cour (poules), des ovins, des bovins et porcs. On a aussi trouvé des parasites chez certains reptiles et poissons.

Malgré la multiplicité des réservoirs de virus, tous les toxoplasmes que l'on a divisé en plusieurs espèces, possèdent les mêmes réactions sérologiques.

3) Mode de contamination. (30)

La contamination de l'homme à partir des réservoirs de virus, peut se faire par plusieurs voies :

a) voie transcutanée :

Le parasite est inoculé dans la peau, à la suite :
- d'un accident, chez des personnes en contact avec des animaux infectés (manipulateurs de laboratoire, vétérinaires)
- d'une piqûre d'insecte (tique) provenant d'un animal malade.

b) voie bucco-pharyngée :

L'infection se produit par contact avec des mucosités salivaires ou bronchiques (contamination par le baiser).

c) voie digestive :

Elle paraît être la plus fréquente : la contamination se fait par l'ingestion de viande crue ou peu cuite (saignante) contenant des formes pseudo-kystiques du toxoplasme, très infectantes par cette voie.

d) voie transplacentaire : (20)

Elle est celle de la toxoplasmose congénitale : due à une lésion placentaire, elle se produit pendant la phase parasitémique de la toxoplasmose maternelle. Le contraste entre la gravité de la foetopathie et la bénignité de la maladie maternelle reste encore inexpliqué.

## II.- ETUDE CLINIQUE

On distingue 2 grands types cliniques de toxoplasmose :

- la toxoplasmose congénitale
- la toxoplasmose acquise

### 1) La toxoplasmose congénitale

Ce fut la première forme connue de toxoplasmose, par les travaux de JANKU (1923), de WOLF et LOWEN (1938).

Elle ne s'observe que chez les enfants nés de mères ayant contracté la maladie pendant la grossesse. Dans ce cas, quelques enfants seulement sont contaminés in-utéro, et parmi eux, très peu naissent porteurs des signes de la maladie. Donc, si le risque de toxoplasmose congénitale est grave, il est relativement rare (24).

Selon le stade de la grossesse où se produit l'infestation toxoplasmique, on observe 3 aspects cliniques différents de toxoplasmose congénitale :

a) toxoplasmose de stade primaire :

Elle apparaît lorsque l'infestation maternelle a été contractée au cours du troisième trimestre de la grossesse.

Cliniquement, elle évoque un ictère néo-natal par incompatibilité foeto-maternelle, et associe :

- des lésions hépatiques prédominantes : ictère néo-natal avec hépatosplénomégalie.
- des lésions cutanées : éruption maculo-papuleuse et purpura.
- des lésions myocardiques : myocardite interstitielle, cliniquement muette.
- une anémie avec érythroblastose et une thrombopénie.

Le diagnostic positif ne peut être à ce stade que biologique, car, les signes cliniques sont très proches des ictères par incompatibilité foeto-maternelle et des ictères bactériens ou viraux (maladie des inclusions cytomégaliques, septicémie à colibacilles, listériose, herpès généralisé).

L'évolution spontanée est rapidement mortelle, mais il existe des formes moins graves où l'ictère persiste quelques semaines et guérit sans séquelles. Il a été signalé de rares cirrhoses évolutives.

Le pronostic dépend en fin de compte des lésions nerveuses ou oculaires qui ont pu apparaître.

b) toxoplasmose de stade secondaire :

Elle apparaît lorsque l'infestation maternelle a été contractée au cours du second trimestre de la grossesse.

Sur le plan clinique, elle présente un tableau d'encéphalomyélite évolutive :

- somnolence
- hypotonie
- et convulsions

Sur le plan paraclinique, elle présente :

- un liquide céphalo-rachidien xanthochromique et hyperalbumineux
- une chorio-rétinite évolutive
- des calcifications intra-crâniennes.

Cette phase peut être cliniquement discrète et la maladie sera alors diagnostiquée sur des séquelles.

c) toxoplasmose de stade tertiaire :

Elle apparaît lorsque l'infestation maternelle a été contractée au cours du premier trimestre de la grossesse.

L'enfant va naître, porteur de séquelles, avec hydrocéphalie ou microcéphalie, crises convulsives, retard psycho-moteur et lésions oculaires dont une chorio-rétinite.

Hydrocéphalie : très fréquente, elle peut apparaître dès les premiers jours de la naissance ou plus tard vers le troisième ou quatrième mois. Parfois importante (amincissement de la voûte crânienne et disjonction des sutures), elle est le plus souvent modérée et décelée seulement à l'encéphalographie gazeuse.

Microcéphalie : plus rare, elle fait observer un crâne réduit dans toutes ses dimensions avec front fuyant et voûte crânienne étroite.

Calcifications cérébrales : elles siègent habituellement dans les régions péri-ventriculaires ou dans les noyaux gris centraux mais peuvent se localiser partout dans l'encéphale.

Elles donnent 3 images radiologiques :

- opacités "en coup d'ongle".
- trainées curvilignes continues ou discontinues.
- nodules en "têtes d'épingles" isolés ou groupés en amas.

Ces calcifications se densifient avec l'évolution.

Convulsions : elles sont localisées ou généralisées, et peuvent être révélatrices, l'électroencéphalogramme montrant un ou plusieurs foyers épileptiques, et des altérations diffuses.

Autres troubles neurologiques : on peut observer parfois :

- hypotonie généralisée ou localisée à la nuque ;
- monoplégie, hémiplégie, ou paraplégie ;
- retard psychomoteur.

Chorio-rétinite : elle est de loin la manifestation la plus fréquente de la toxoplasmose congénitale, et peut s'observer dans les formes inapparentes. Elle résulte de la localisation rétinienne des nodules toxoplasmiques qui vont se nécroser puis cicatriser.

Au fond d'oeil, on remarque :

- au stade de nodule initial : un bouton oedémateux entouré d'une zône d'hyperhémie ;
- au stade de nodule nécrotique : une tâche blanc grisâtre de nécrose au centre du nodule initial.
- au stade de nodule cicatriciel : une chorio-rétinite atrophique pigmentaire, avec une plage blanc-nacrée d'atrophie chorio-rétinienne entourée d'une couronne pigmentaire et centrée sur une masse fibreuse.

Cette chorio-rétinite est uni ou bilatérale et siège dans la région maculaire ou à la périphérie rétinienne, mais elle n'est pas spécifique de la toxoplasmose.

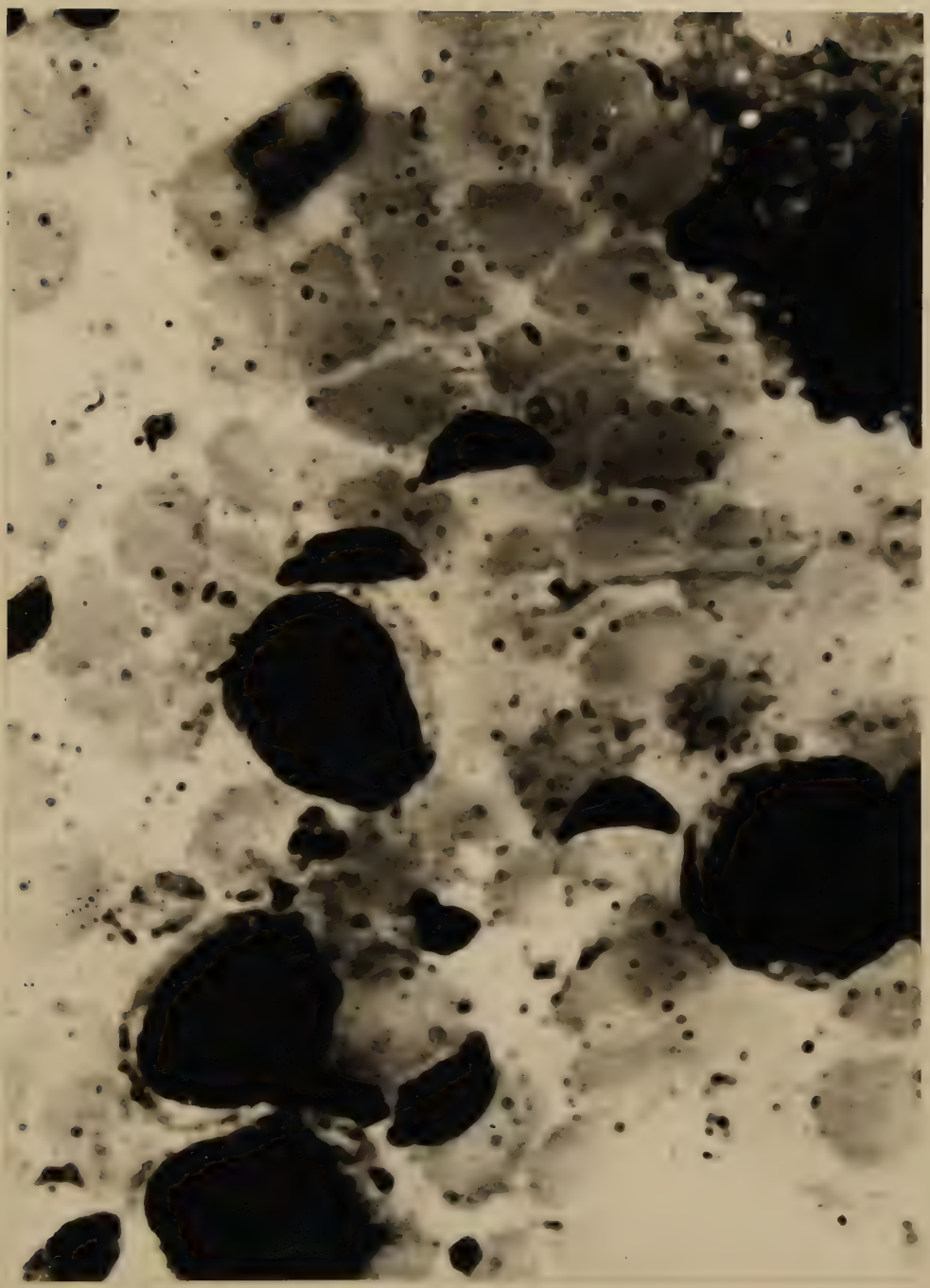
Autres lésions oculaires : elles sont dues à l'extension du processus inflammatoire mais non à une dissémination parasitaire, les toxoplasmes restant strictement localisés dans la rétine, et ne diffusant pas dans les autres parties de l'oeil. Ces lésions comportent :

- microphtalmie, strabisme ou nystagmus
- uvéite postérieure ou panuvéite.

d- toxoplasmose inapparente :

Elle est fréquente et son diagnostic ne peut être fait que par un examen sérologique, lors d'un dépistage systématique.

La toxoplasmose congénitale apparait donc comme une affection cliniquement polymorphe et de gravité variable. Les manifestations les plus fréquentes en sont les formes inapparentes discrétes, et tardives, survenant chez le nourrisson, l'enfant ou l'adulte. Rarement on peut suspecter l'affection dès la naissance.



TOXOPLASMES DANS UN FROTTIS SANGUIN

(noter l'aspect en croissant des parasites)

Labarotoire de Parasitologie de Toulouse.

2) La toxoplasmose acquise.

Elle concerne les manifestations cliniques observées après la naissance. C'est une maladie de l'adulte jeune : en FRANCE, 83 % des sujets de 30 ans ont une sérologie positive. Le plus souvent, la symptômatologie clinique est banale et passe inaperçue. Toutefois, l'examen systématique met en évidence des adénopathies dans 50 % des cas. Il existe rarement des formes graves.

a) toxoplasmose ganglionnaire :

D'observation courante, cette forme de toxoplasmose est "mononucléosique", évoquant la mononucléose infectieuse (11), et se traduisant cliniquement par des adénopathies, des troubles de la formule leucocytaire et un syndrome infectieux discret.

- les adénopathies :

Elles peuvent être découvertes lors d'un examen systématique ou à la suite d'une altération légère de l'état général.

Ces adénopathies sont indolores, mobiles et aphlégmatiques (2-12) parfois sensibles à la pression, plus rarement douloureuses spontanément.
- leur consistance est ferme et élastique.
- leur siège est électivement occipital et jugulo-carotidien, mais elles peuvent occuper toutes les aires ganglionnaires.
- elles sont persistantes, de quelques mois à plus d'un an.

Une biopsie ganglionnaire ne permettrait pas le diagnostic positif à ce stade, car elle montrerait un aspect anatomo-pathologique non caractéristique, faisant discuter une réticulose maligne, un sarcome ou une maladie d'Hodgkin à son début.

Le reste du système réticulo-endothélial est très rarement atteint : on a pu constater une hépatomégalie et une splénomégalie.

- les troubles de la formule leucocytaire :

La formule sanguine met en évidence :

- un chiffre global de leucocytes le plus souvent normal
- une neutropénie avec augmentation des cellules mononucléaires qui deviennent hyperbasophiles
- une éosinophilie inconstante mais très évocatrice lorsqu'elle existe.

- le syndrome infectieux :

Il manque le plus souvent, le malade se plaignant d'une plus ou moins grande asthénie.

Il se traduit par :

- une température oscillant autour de 38° c pendant quelques jours, mais parfois très élevée et s'accompagnant alors d'un exanthéme maculo-papuleux fugace.
- des myalgies et des arthralgies
- une asthénie plus ou moins intense
- une anorexie entrainant chez l'enfant une baisse pondérale.

b) les formes graves :

Elles comportent :

- la forme généralisée
- la forme encéphalitique

- la forme généralisée :

Elle a été décrite par PINKERTON-HENDERSON (1941) et s'observe exceptionnellement. Elle se traduit par :

- un syndrome infectieux sévère avec céphalées, température à 39°-40° c, arthralgies et myalgies, altération de l'état général.
- un exanthème maculo-papuleux non prurigineux et fugace
- un purpura surtout sur les plis de flexion.

Selon les cas, on peut constater des signes associés pulmonaires, myocardiques, encéphaliques et hépatiques.

Ces signes sont parfois prédominants et leur évolution est grave.

Cette forme peut répondre à la thérapeutique si le diagnostic a été précoce.

- la forme encéphalitique :

Décrite par SABIN (1941), elle associe cliniquement des troubles neurologiques et un syndrome infectieux : on peut observer :

- somnolence ou torpeur
- crises convulsives bravais-jacksonniennes ou généralisées
- coma
- syndrome méningé.

Le liquide céphalo-rachidien est normal ou hyperalbumineux avec réaction cellulaire plus ou moins marquée.

L'électroencéphalogramme montre des perturbations encéphaliques.

L'évolution se fait, soit vers la mort, soit vers la guérison sans séquelles.

c) la forme oculaire :

Elle peut s'observer à tous les stades de la maladie, comme localisation précoce de la toxoplasmose généralisée ou comme manifestation chronique de la maladie.

Elle est marquée par une chorio-rétinite cliniquement latente, qui se révèle très à distance de l'infection toxoplasmique.

d) forme de la femme enceinte : (14)

La toxoplasmose n'est pas particulièrement grave chez la femme enceinte. Le plus souvent, elle est inapparente cliniquement mais peut, par voie transplacentaire, atteindre le foetus en provoquant des manifestations graves de la maladie.

e) autres formes cliniques :

Plusieurs manifestations cliniques ont été rapportées à la toxoplasmose :

- hépatites asymptômatiques
- syndromes hématologiques : anémies hémolytiques, polyglobulie, hémopathies malignes
- angines ou stomatites aphteuses
- syndromes entéritiques
- épanchements pleuro-péricardiques.

## B- LA DISTOMATOSE

C'est un parasitose d'actualité qui suscite ces dernières années, un intérêt grandissant pour les chercheurs comme pour les cliniciens.

Cette parasitose, commune à l'homme et à certains mammifères, est liée à l'infestation du sujet sain par les douves, vers hermaphrodites que l'on a classé en différentes espéces selon la localisation viscérale élective de ces parasites.

En FRANCE comme en EUROPE, la distomatose à Fasciola hépatica (ou grande douve) est la mieux connue parce que la plus fréquente : nous baserons donc notre étude sur ce type de distomatose.

### I.- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES (28)

1) Réservoir de virus

Il est constitué par le bétail ovin ou bovin, les taux d'infestation de ces animaux pouvant être très élevés.

2) Mode de contamination

Les oeufs non embryonnés, provenant du bétail infecté vont être émis dans le milieu extérieur, et donner naissance dans l'eau au miracidium qui pénétrera un mollusque (la limnée) d'où sortiront les cercaires qui deviendront métacercaires. Ces dernières formes font se fixer sur une plante aquatique (cresson) ou se déposer au fond de l'eau.

On comprend alors, d'après ce cycle, que l'homme se contamine par voie digestive en ingérant des végétaux crus parasités, la contamination ayant lieu surtout en été ou en automne car les limnées s'infectent électivement en ces saisons de l'année.

COUPE TRANSVERSALE DE DOUVE DANS UN CANALICULE BILIAIRE.

Laboratoire de Parasitologie de Toulouse.

Les plantes responsables sont :

a) surtout le cresson :

- soit le cresson sauvage entrainant des cas isolés familiaux
- soit le cresson de culture (contaminé par les eaux ou le fumier) étant à l'origine d'épidémies.

b) parfois aussi d'autres végétaux comme :

- le pissenlit, poussant en terres inondables,
- les salades et radis, souillés par l'irrigation et le fumier.

La contamination peut également se faire par simple ingestion d'eau où se trouveraient des métacercaires libres.

La recrudescence et l'extension de la maladie humaine s'expliquent sur le plan épidémiologique par l'apparition relativement récente de nouvelles conditions socio-économiques :

- augmentation du cheptel ovin et bovin par accroissement de la consommation de viande,
- fréquentation croissante des campagnes en été et en automne par les citadins amateurs de grand air et de crudités,
- consommation plus grande de cresson dans l'alimentation,
- difficulté d'établir une prophylaxie efficace.

Ainsi, le mode de contamination chez l'homme est la voie digestive, l'affection nécessitant pour se transmettre, la présence obligatoire d'un hôte intermédiaire : la limnée.

## II.- ETUDE CLINIQUE (6-9-23)

On peut distinguer 3 phases cliniques, en suivant le parasite dans sa migration :

- phase d'invasion : correspondant à la migration de la douve de l'intestin grêle vers le foie,
- phase de début ou d'hépatite toxi-infectieuse : liée à la migration de la douve dans le parenchyme hépatique,
- phase d'état ou d'angiocholite : liée à la pénétration de la douve dans les canaux biliaires.

1) Phase d'invasion.

Survenant après une incubation de 5 à 10 jours après le repas infestant, elle est marquée par :

- des troubles digestifs, des arthralgies et des myalgies
- une asthénie importante.

2) Phase de début ou d'hépatite toxi-infectieuse.

a) signes cliniques :

Ils composent, à cette phase, une triade symptômatique :

- douleurs de l'hypochondre droit : à type de crampes ou de brûlures, transfixiantes ou irradiant vers l'épaule droite.
- fièvre oscillant autour de 38° c, mais parfois avec des pics à 40 °, s'accompagnant d'accélération du pouls.
- hépatomégalie : lisse, peu sensible et peu volumineuse.

A cette triade, s'ajoutent : une altération de l'état général, des signes allergiques (prurit, urticaire) un subictère et un épanchement pleural.

b) signes paracliniques :

Ils révèlent :

- une hyperéosinophilie : de 50 à 70 % qui doit faire soupçonner une atteinte parasitaire,
- des tests d'immunofluorescence : positifs.

c) évolution

- par traitement : cette phase peut guérir sans séquelles
- sans traitement : cette phase évolue vers une pseudo-sédation qui masque l'arrivée du parasite dans les voies biliaires.

3) Phase d'état ou d'angiocholite

Cette phase se caractérise sur le plan parasitologique par la découverte d'oeufs distomiens dans la bile ou les selles du malade.

a) signes cliniques :

On peut observer 2 tableaux cliniques :

- angiocholite aigue avec :

- douleurs de l'hypochondre droit et hépatomégalie
- vomissements et diarrhée
- ictère plus ou moins intense
- accés fébriles avec frissons et sueurs.

- pseudo-lithiase biliaire:

entrainant des crises de colique hépatique typique avec ictère rétentionnel.

b) signes paracliniques :

Cette phase de la maladie fait révéler biologiquement :

- la découverte d'oeufs dans les selles ou le liquide de tubage duodénal
- la perturbation des tests hépatiques
- les images de lacunes et de dentelures des parois des voies biliaires, à la cholangiographie
- la persistance de l'hyperéosinophilie, mais sans leucocytese

c) évolution

Les deux tableaux cliniques de la phase d'état évoluent vers la chronicité, entrainant des complications infectieuses et la cirrhose.

4) Formes cliniques. (9)

a) de la phase de début :

- formes symptômatiques :

- frustes ou inapparentes
- fébriles (pseudo-typhoïdiques)

- formes chirurgicales :

- hématome sous-capsulaire du foie, par rupture d'un vaisseau lors de la pénétration dans le foie de la jeune douve.

b) de la phase d'état :

- formes néoplasiques
- formes entéro-colitiques

c) dans les 2 phases :

- formes respiratoires (épanchements) et neurologiques.

## C- L'ASCARIDIOSE

C'est une maladie cosmopolite qui sévit dans les contrées chaudes et humides du globe (MAROC), surtout chez l'enfant. Elle est d'autant plus fréquente que le niveau d'hygiène est plus bas.

Cette parasitose est liée à l'infestation par les Ascaris :

- Ascaris lumbricoïdes , spécifiques de l'homme,
- Ascaris mégalocéphala, pour le cheval,
- Toxocara canis , pour le chien.

### I.- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

La dissémination de l'affection se fait sans hôte intermédiaire, à partir du réservoir de virus humain ou animal. Les ascaris d'origine animale (toxocara canis) peuvent contaminer l'homme mais suivent dans l'organisme humain un cycle évolutif incomplet.

1) Réservoir de virus.

Il est constitué par l'homme : porteur électif d'ascaris lumbricoïdes, ou l'animal malade : chien, chat, cheval, porc.
Chez l'homme, les vers vivent à l'état adulte dans l'intestin grêle où les femelles pondent des oeufs qui seront émis par les fécès dans le milieu extérieur. L'oeuf se développe sur un sol chaud et humide.

2) Mode de contamination.

Il peut se faire :

a) soit par voie digestive :

Par ingestion d'eau ou d'aliments souillés (légumes, fruits, crudités) par les fécès du porteur.

b) soit par voie transcutanée :

Par contact direct avec le sol parasité.

De telles conditions d'infestation expliquent la prédominance de l'infection dans les campagnes, dans certaines professions (maraîchers, mineurs et chez l'enfant peu soucieux des règles de propreté.

COUPE TRANSVERSALE D'UN ASCARIS MALE.

Laboratoire de Parasitologie de Toulouse.

## II.- ETUDE CLINIQUE (7-16-18)

Si la maladie est souvent asymptômatique, elle peut s'exprimer cliniquement par deux ordres de signes, correspondant d'abord au stade de migration larvaire de l'ascaris dans les poumons, ensuite au stade de migration du ver à l'état adulte dans l'intestin.

1) Période d'invasion (stade de migration larvaire).

La larve ingérée traverse la paroi intestinale, gagne ensuite le foie par la veine porte et arrive par les veines sus-hépatiques aux poumons. Les signes essentiels seront donc à cette période, broncho-pulmonaires, constitués par :

a) l'infiltrat éosinophilique de Loeffler :

Infiltrat sous-claviculaire homogène unilatéral et labile, s'accompagnant parfois de toux quinteuse et de crachats hémoptoïques.

Il s'ajoute toujours une poussée hyperéosinophilique de 30 à 50 % avec leucocytose.

b) signes paracliniques :

- dans l'expectoration, on trouve des cellules à granulations éosinophiles et des cristaux de Charcot-Leyden.

-dans les selles : on peut mettre en évidence à partir du 60ème jour après le repas infestant, des ascaris.

2) Période d'infestation intestinale (stade de migration adulte).

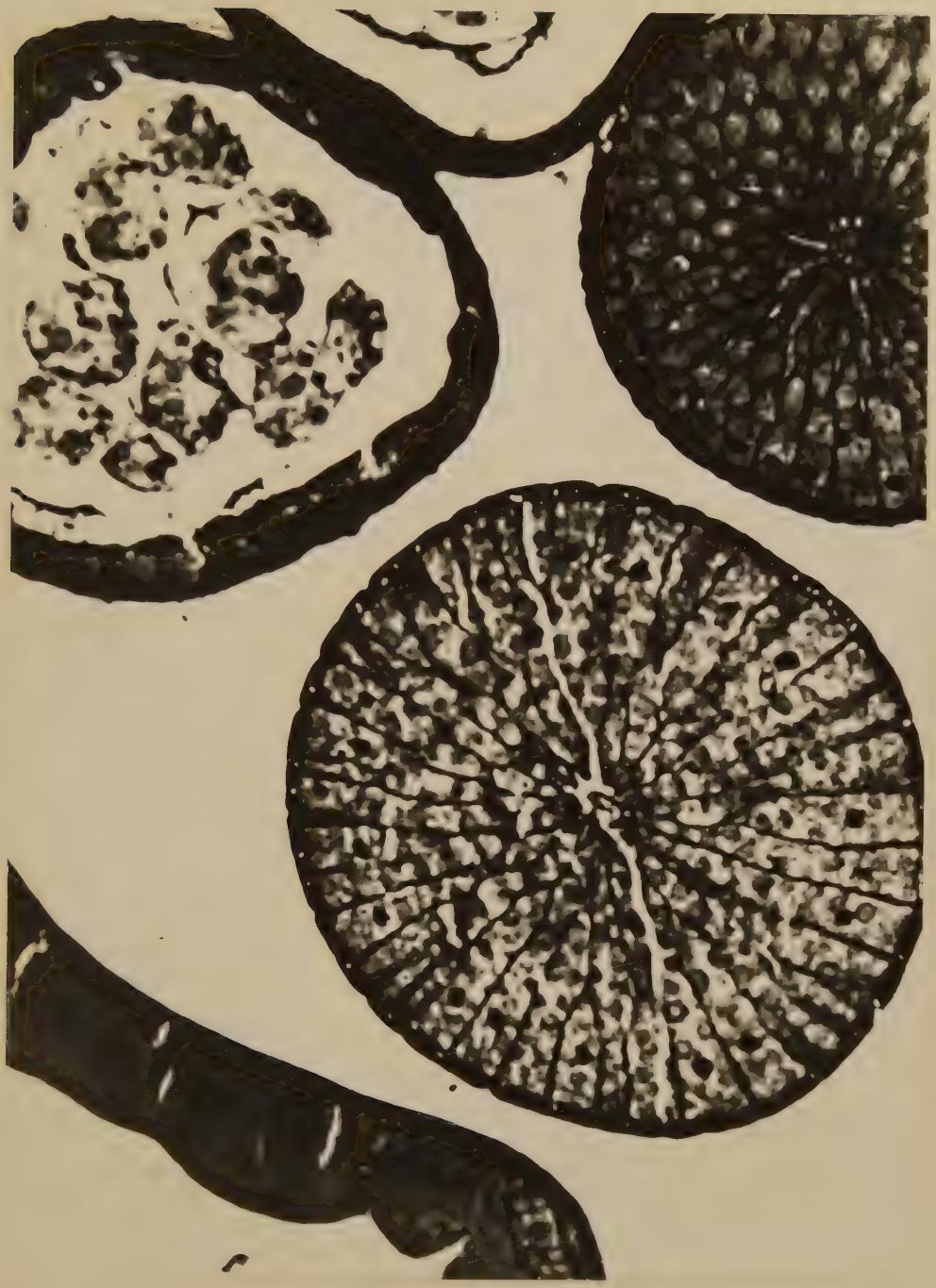
a) Manifestations générales :

- syndrome vermineux :

- grattage du nez, tics laryngés
- faciès sale et triste au regard éclatant
- fièvre en plateau à 38°-38°-5 c

- signes allergiques :

- prurit, urticaire, eczéma, oedème de Quincke
- syndrome de Loeffler tardif, analogue à celui observé au stade larvaire.



COUPE TRANSVERSALE D'UN ASCARIS FEMELLE

(on reconnaît en haut et à droite l'oviducte)

Laboratoire de Parasitologie de Toulouse.

- signes neuro-méningés :

- troubles du comportement chez l'enfant, crises convulsives, confusion mentale. Ces signes disparaissent après traitement spécifique.

- syndrome toxi-infectieux :

Fréquent chez l'enfant, il est marqué par :
- fièvre à 40° avec troubles digestifs, pâleur et parfois expulsion de nombreux vers.

b) manifestation chirurgicales.

Elles sont liées à l'engagement du ver dans les canaux et parois de l'appareil digestif.

On observe ainsi :

- un tableau d'ictère rétentionnel par engagement hépato-biliaire
- une pancréatite aiguë hémorragique par engagement pancréatique au niveau du canal de Wirsung
- une appendicite aiguë par engagement appendiculaire
- une péritonite aiguë, le plus souvent enkystée, par engagement transpariétal intestinal.

D'autres formes chirurgicales sont liées aux manifestations occlusives des ascaris : l'ascaridiose peut entraîner des occlusions intestinales par obstruction ou volvulus, invagination ou étranglement herniaire.

Ainsi, la période d'état ou d'infestation intestinale nécessite un traitement médical ou chirurgical.

## D- LA TOXOCAROSE canis (16-18)

C'est l'ascaridiose du chien : l'animal pouvant être contaminé par toxocara canis.

L'infection de l'homme par la forme larvaire du chien (toxocara canis) a été décrite pour la première fois en 1952 par BEAVER.

### I.- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.

La toxocarose à toxocara canis peut se transmettre à l'homme, par voie foeco-orale, à partir de l'animal malade.

Les larves des toxocara canis, ingérés par l'homme, sous forme d'oeufs embryonnés, ne suivent dans l'organisme humain, qu'une partie de leur cycle évolutif, s'arrêtant au niveau du foie, des poumons et dans plusieurs autres viscères sans parvenir dans l'intestin au stade adulte. Des signes cliniques intenses accompagnent l'évolution de ces larves, réalisant le syndrome de larva migrans viscérale qui frappe surtout le jeune enfant géophage.

### II.- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE.

La toxocarose canis réalise chez l'homme une impasse parasitaire.

Les larves ne pouvant arriver dans l'intestin pour devenir adultes, se disséminent essentiellement dans le parenchyme pulmonaire, hépatique ou cérébral, donnant trois sortes de signes cliniques.

1) Signes pulmonaires .

a) syndrome de Loëffler "à cycle vermineux incomplet".

- infiltrat sous-claviculaire unilatéral labile
- toux quinteuse intense et crachats hémoptoïques
- hyperéosinophilie de 60 à 80 % avec hyperleucocytose.

" L'infiltrat pulmonaire loëfflérien n'est dans ce cas que la manifestation radio-détectable d'infiltrats éosinophiliques viscéraux multiples et intenses".

b) signes allergiques :

Ils peuvent accompagner le syndrome de Loëffler, et sont constitués de : prurit, eczéma, urticaire ou oedème de Quincke et crises d'asthme.

2) Signes hépatiques.

Le parasite peut entraîner des lésions du parenchyme et des canalicules hépatiques, réalisant une hépatite plus ou moins grave et intense.

3) Signes neuro-méningés .

Ils peuvent réaliser :

- des convulsions
- un syndrome méningé à liquide clair et hypertendu
- une atteinte encéphalitique.

4) Signes oculaires .

On peut observer une chorio-rétinite provoquant la cécité de l'oeil infecté.

5) Evolution .

La toxocarose canis réalise surtout chez l'enfant jeune une atteinte polyviscérale d'évolution le plus souvent dramatique.

# CHAPITRE SECOND

## THERAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE

# A- THERAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE DE LA TOXOPLASMOSE.

## I.- TRAITEMENT.

### 1) Possibilités thérapeutiques.

On dispose actuellement de :

a) Sulfamides :

- sulfadiazine (Adiazine[X])
- sulfapyridine (Dagenan[X])
- sulfamerazine (Solumédine[X])
- sulfathiazol (Thiazomide[X])

En tenant compte des contre-indications de la sulfamidothérapie, on prescrit ces drogues, aus doses de 0,10 à 0,20 g / kg / 24 h chez l'enfant et 2 à 3 g / 24 h chez l'adulte.

b) Toxoplasmicides : Pyriméthamine (Malocide[X])

C'est aussi un anti-paludéen de synthèse qui agit comme toxoplasmicide à une dose plus élevée que la dose anti-malarique.

De plus, il présente avec les sulfamides, un effet synergique.

La posologie est de 1 à 2 mg chez l'enfant et chez l'adulte de 50 mg les 8 premiers jours et 25 mg les jours suivants.

Cette drogue n'est plus utilisée aujourd'hui car elle provoque : anémies, agranulocytoses et surtout thrombopénies.

c) Les antibiotiques :

Les plus actifs sont :

- la spiramycine (Rovamycine[X])

C'est le produit le plus couramment employé.

Sa posologie est : chez l'enfant : 50 à 100 mg / kg / 24 h
chez l'adulte : 2 à 3 g / 24 h

- la demethylchlortétracycline (Mexocine[X])

Elle est également active aux doses de :
chez l'enfant : 15 mg / kg / 24 h
chez l'adulte : 600 mg / 24 h en 2 prises.

d- Les corticoïdes :

Les corticoïdes sont prescrits pour faciliter la pénétration tissulaire des drogues précédentes, et prévenir les accidents d'intolérance de la chimiothérapie.

Aux doses usuelles et après avoir éliminé leurs contre-indications d'emploi chez le malade, on utilise les corticoïdes associés aux antibiotiques surtout pour enrayer les lésions tardives ou chroniques.

La posologie est : chez l'enfant : 1 mg / kg / 24 h d'hydrocortisone (sans dépasser 30 mg).

chez l'adulte : 40 mg / 24 h.

2) Indications du traitement.

Le traitement sera institué en présence :

a) d'une toxoplasmose congénitale.

Le traitement doit être commencé le plus précocement possible. Il faudra toujours rechercher les signes d'une rechute postnatale que l'on sait survenir entre le troisième et le dixième mois (adénopathies, neutropénies, avec mononucléose, hypercytose, ou hyperalbuminorachie du liquide céphalo-rachidien enfin chorio-rétinite-.

Le traitement arrête l'évolution des lésions aiguës mais, est sans action sur les séquelles neurologiques. Il doit cependant être tenté systématiquement pour prévenir les reprises évolutives éventuelles.

b) d'une toxoplasmose acquise.

Les formes graves, les formes oculaires et les formes de la femme enceinte sont justiciables de ce traitement.

On traitera systématiquement les enfants nés de femmes infectées pendant la grossesse, d'une façon continue, puis discontinue ( 1 mois sur 2) jusqu'à l'âge de 6 mois (où doivent disparaître les anticorps s'ils ont été simplement transmis par la mère au foetus) ou jusqu'à 1 an (si l'enfant présente la sérologie d'une infection congénitale).

## II.- PROPHYLAXIE DE LA TOXOPLASMOSE

1) La viande étant le principal agent de transmission du parasite, il faudra conseiller surtout aux femmes enceintes d'éviter la consommation de viande peu cuite.

2) Il serait d'autre part souhaitable de faire une surveillance systématique de la sérologie toxoplasmique des femmes enceintes comme cela est réalisé dans la syphilis. Un traitement immédiat des formes inapparentes de la maladie pourrait être ainsi entrepris.

## B- THERAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE DE LA DISTOMATOSE

### I.- TRAITEMENT DE LA DISTOMATOSE (17)

Plus le traitement est précoce, plus le pronostic est meilleur : à la phase de début, il entraîne une guérison sans séquelles mais à la phase d'angiocholite, le pronostic dépend de l'importance de l'atteinte des voies biliaires.

Les médicaments les plus utilisés sont :

1) La déhydroémétine.

On l'emploie en cures de 10 à 20 jours, à la dose de 0,04 g par jour per os ou par voie sous-cutanée. Il faudra attendre 45 jours avant de commencer une nouvelle cure.

- Incidents : le produit étant toxique surtout pour le myocarde et le système nerveux, on l'utilisera en milieu hospitalier sous surveillance du pouls, de la tension artérielle et des réflexes.

La déhydroémétine est active en période de début de la maladie.

2) La phénantoline-quinone (ou Entobex[X])

Ce produit serait plus actif que l'émétine. On le prescrit en cure de 15 jours à raison de 8 à 10 dragées par jour.

La cure peut se faire d'emblée ou après un traitement à l'émétine

L'Entobex est mieux toléré que l'émétine et peut provoquer quelques nausées ou vomissements qui disparaissent après administration de parasympatholitiques.

3) Les antimonies (Glucantine[X])

La glucantine est utilisée à la dose de 0,10 g / kg de poids pendant 10 jours. Il faut un délai de 45 jours entre chaque cure.

## II.- PROPHYLAXIE

L'action prophylactique résulte des différentes données épidémiologiques, et consiste à envisager :

1) La lutte contre les réservoirs de virus,

On peut dépister et traiter la maladie chez l'homme, ce qui n'est pas réalisable chez l'animal, pour des raisons financières.

Aussi, le traitement des animaux devrait être systématique et comprendre une cure au printemps, en été et en automne, de térébenthinobenzol ou de tétrachlosure de carbonne.

L'action sur les réservoirs de virus animaux étant limitée, entraine une recrudescence et une extension de la distomatose animale.

2) La lutte contre les vecteurs de parasites (mollusques et végétaux).

Cette action est très difficile à atteindre.

On pourrait s'opposer au développement des mollusques, par assèchement des sols, enfouissement par labourage profond, drogues molluscocides, développement des crapauds et des canards avides de limnées, pacage à rotation biennale.

Dans les cressonnières, la mise en garde contre les plantes vectrices, peut, pour une grande part, limiter les risques d'infection.

3) La lutte contre la contamination humaine.

C'est la seule voie de succès de la prévention.

La prophylaxie est individuelle : éviter l'ingestion d'eau ou de végétaux souillés.

Elle est aussi collective : c'est un problème d'éducation sanitaire.

- interdiction de fumer les cressonnières avec du fumier animal.
- destruction des hôtes intermédiaires.
- utilisation hygiènique des pâturages.
- traitement des malades : hommes ou animaux.

## C- THERAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE DE L'ASCARIDIOSE ET LA TOXOCAROSE

### I.- TRAITEMENT.

#### 1) Traitement médical.

a) Santonine :

Produit longtemps considéré comme le plus actif, il est délaissé aujourd'hui car souvent mal supporté par la femme enceinte et l'enfant.

En pratique courante on utilise :

b) Dérivés de la pipérazine :

- Sébaçate de piperazine (Nematorazinex)

On l'emploie aux doses de :

- chez l'enfant : de 0 à 1 an : 0,0050 g / kg / jour
  de 1 à 5ans : 2 comprimés matin et soir
  de 5 à 10 ans : 4 comprimés matin et soir
  de plus de 10 ans : dose adulte.
- chez l'adulte : 6 comprimés matin et soir pendant 2 jours.

Dans tous les autres cas, il est souhaitable de prescrire une cure de consolidation trois semaines plus tard environ.

- Sirops de piperazine

On prescrit surtout le citrate de piperazine (sirop de piperazinex) en cure de 7 jours aux doses de :

- chez l'enfant : de 1 à 6 ans : 1 cuillère à café par jour
  de 7 à 12 ans : 2 cuillères à café par jour
  de plus de 12 ans : dose adulte.
- chez l'adulte : 3 cuillères à café par jour.

- Incidents :

Le traitement par les dérivés de la piperazine peut donner, mais rarement, des incidents neurologiques : troubles de la coordination avec signes de souffrance cérébrale diffuse à l'électroencéphalogramme.

Il vaudra donc mieux s'abstenir d'utiliser ces dérivés chez les épileptiques.

c) Thiabendazole (Mintezol[xx] merck) :

Il agit sur l'ascaridiose, à la dose de 50 mg / kg en donnant parfois céphalées, nausées, vertiges. Sa prescription est indiquée dans les zônes d'endémie polyhélminthique, car il est aussi anti-helminthique.

d) Tetramisole :

On le prescrit à la dose de un comprimé pour 20 kg de poids. Ce produit semble très efficace, et comporte des effets secondaires mineurs.

e) Traitement par l'oxygène :

L'oxygène est administré par sonde rectale, duodénale ou gastrique. Ce traitement a été aussi employé par le traitement du toeniasis.

2) Traitement chirurgical.

Il consiste dans l'intervention chirurgicale :

- d'une occlusion ascaridienne,
- d'une appendicite aiguë ascaridienne,
- d'une obstruction ascaridienne de la voie biliaire principale.

En fait, les indications chirurgicales se présentent très rarement dans l'ascaridiose.

## II.- PROPHYLAXIE

Il est indispensable de prendre les mesures utiles pour empêcher la contamination du milieu par les fécès d'origine humaine et favoriser la promotion de l'hygiène personnelle dans les populations.

L'éducation sanitaire joue un rôle important :

- pour éviter la contamination par les fruits et légumes crus, ceux-ci seront lavés avant d'être ingérés.
- pour éviter la contamination par les fécès, on fera usage des fosses d'aisance en supprimant l'exonération dans la nature, de même, on prescrira l'utilisation d'engrais humain.
- on dépistera puis on traitera les porteurs.

Une nouvelle méthode, l'immunothérapie, vient d'apparaitre, consistant à immuniser les animaux contre les helminthiases par un vaccin préparé à partir de larves irradiées.

# C H A P I T R E  T R O I S I E M E

## L'ADAPTATION DE L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE

## DANS LE DETERMINISME SEROLOGIQUE DES PARASITOSES ETUDIEES

## A- TECHNIQUE DE L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE

L'immunofluorescence est une technique qui visualise la fixation d'un anticorps sur un antigène par marquage de cet anticorps avec une substance fluorescente.

### I.- HISTORIQUE

Le principe de cette technique résulte des travaux de Marrack, qui en 1934, démontre que l'on peut fixer des colorants sur des anticorps sans modifier les propriétés de ces anticorps à se fixer sur les antigènes spécifiques (1).

En 1941, COONS prouve qu'à la place de colorants, on peut coupler aux anticorps une substance fluorescente : l'isocyanate de fluoresceïne, formant ainsi des conjugués fluorescents visibles en lumière ultra-violette. COONS, met aussi en évidence, la méthode directe d'immunofluorescence : il fait agir sur un antigène donné, un sérum à étudier marqué par l'isocyanate de fluoresceïne.

Si les anticorps sériques correspondent à l'antigène, ils se fixeront sur les sites antigèniques et en lumière ultra-violette, on observera une fluorescence : la réaction est positive.

Si le sérum n'est pas spécifique de l'antigène, le conjugué fluorescent ne pourra s'attacher à l'antigène et sera éliminé par lavage. L'antigène apparait sombre en lumière ultra-violette : la réaction est négative.

Depuis les travaux princeps de COONS, divers auteurs ont mis au point de nouvelles méthodes d'application de l'immunofluorescence.

- méthode indirecte (WELLS-COONS 1954-)
- méthode d'inhibition (GOLDMAN 1957)
- méthode anti-complément (GOLDWASSER 1958)

Nous exposerons le principe de ces méthodes au paragraphe suivant :

- En 1958, RIGGS et SEIWALD (29) préconisent l'emploi comme corps fluorescent de l'isothiocyanate de fluorescéïne, encore utilisé actuellement car il permet d'obtenir des anticorps marqués plus stables et surtout plus sensibles.

- En 1962, en FRANCE, le Professeur COUDERT et AMBROISE THOMAS (LYON) adaptent l'immunofluorescence à la toxoplasmose.

- En 1965, FRAGUE de AZEVEDO et CEILHO RAMBERT adaptent l'immunofluorescence à la distomatose.

Depuis, de très nombreuses applications ont vu le jour.

## II.- MODALITES GENERALES D'APPLICATION (1)

L'immunofluorescence peut se réaliser en :

1) Méthode directe (ou méthode de COONS).

Cette méthode que nous venons d'exposer, a l'inconvénient d'être longue et délicate, car elle nécessite autant d'anticorps marqués qu'il y a de types d'antigènes à caractériser.

2) Méthode d'inhibition (GOLDMAN).

C'est une réaction en deux temps :

- dans un premier temps : on met en contact l'antigène avec le sérum étudié. Si le sérum contient des anticorps spécifiques, se forme le "complexe de diagnostic".

- dans un second temps : on fait agir un conjugué fluorescent contenant un sérum spécifique de l'antigène.

La formation du complexe de diagnostic inhibe la fixation du conjugué fluorescent qui sera éliminé par lavage. Aucune fluorescence n'apparaîtra en lumière ultra-violette. La réaction est positive.

Si les anticorps ne se sont pas fixés sur l'antigène, il n'y a pas de complexe de diagnostic et le conjugué fluorescent s'accolera à l'antigène, montrant alors une fluorescence en lumière ultra-violette.

Cette méthode présente le même inconvénient que la précédente et empêche l'étude quantitative des sérums.

3) Méthode anti-complément (GOLDWASSER).

L'antigène est mis en présence d'un sérum décomplémenté et d'un complément de sérum de cobaye.

On fait agir un conjugué fluorescent anti-complément de cobaye.

4) Méthode indirecte (COONS-WELLER).

C'est une réaction en trois temps :

- premier temps : l'antigène et le sérum étudié sont mis en présence : il se formera ou non le complexe de diagnostic selon que le sérum correspond ou non à l'antigène.

- second temps : le conjugué fluorescent est préparé en associant un sérum anti-globulines humaines prélevé chez des lapins par exemple, à de l'isothiocyanate de fluorescéïne. On ajoute à la préparation un contre-colorant : le bleu Evans, pour éliminer les fluorescences non spécifiques (1).

- troisième temps : le conjugué coloré au bleu Evans est additionné à la préparation antigène-sérum étudié.

Le conjugué se fixe sur le complexe de diagnostic si celui-ci s'est formé, réalisant alors un complexe "révélateur", fluorescent en lumière bleue ou ultra-violette.

## III.- INTERET DE L'IMMUNOFLUORESCENCE PAR METHODE INDIRECTE

La technique d'immunofluores ence est largement utilisée car elle offre plusieurs avantages : (30)

- sa relative simplicité
- la possibilité d'examiner les parasites en frottis
- la possibilité de caractériser des antigènes ou des anticorps différents au moyen d'un seul réactif : le conjugué anti-gamma globulines humaines.
- l'inutilité des extractions physico-chimiques des antigènes d'où un prix de revient modique.
- une grande sensibilité, ce qui par contre peut lui faire perdre parfois de sa spécificité.

Dans les techniques sérologiques de diagnostic en parasitologie, l'immunofluorescence prend une place de plus en plus importante comme le montrent les nombreuses études réalisées par différents auteurs.

## B- APPLICATION DE L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS LA TOXOPLASMOSE

### I.- MATERIEL D'ETUDE.

#### 1) Préparation de l'antigène toxoplasmique.

On utilise comme antigènes, les toxoplasmes prélevés dans l'ascite de souris inoculées par voie intra-péritonéale à partir de la souche RH-SABIN. On entretient cette souche en inoculant les ascites de souris infectées à des souris saines qui, à leur tour, présenteront une ascite au bout de 48 heures.

Les liquides d'ascite sont prélevés le troisième jour. Ils contiennent des toxoplasmes qui seront isolés puis déposés en solution sur lames et conservés pour leur utilisation, à - 70°.

La préparation de l'antigène toxoplasmique comporte donc 3 étapes :

a) inoculation de la souris :

On injecte par voie transpéritonéale à des souris neuves, une souche RH- SABIN ou un liquide d'ascite de souris infectées.

Trois jours après l'inoculation, on prélève une certaine quantité d'ascite.

Le mélange des ascites prélevées sur les souris infectées a une concentration importante en parasites. Il faut le titrer afin d'inoculer à chaque animal 500 à 2 000 toxoplasmes pour un volume de 0,2 ml.

Des prélevements ainsi obtenus, il faut isoler les toxoplasmes.

b) isolement des toxoplasmes :

Il doit être effectué car le liquide d'ascite :

- présente un pouvoir inhibiteur,
- renferme des antigènes solubles entraînant une fluorescence de fond dans les préparations de toxoplasmes non ou mal lavées.
- contient des leucocytes, créant une fluorescence non spécifique, à éliminer.

Afin d'éviter ces inconvénients, nous avons utilisé, comme les auteurs lyonnais, l'eau physiologique pure, en procèdant ainsi :

- centrifugation à 500 tours / mn pendant une minute du mélange d'un volume d'ascite à deux volumes de sérum physiologique, puis prélèvement du surnageant où sont concentrés les toxoplasmes .
- recentrifugation à 500 tours / mn pendant une minute, du surnageant additionné de 2 volumes de sérum physiologique. On prélève le culot obtenu.
- répéter trois fois de suite la même manipulation avec le culot restant chaque fois. On obtient alors un culot où les toxoplasmes sont épurés des leucocytes et des cellules de desquamation péritonéale, puis :
- centrifugation à 3 000 tours / mn pendant 5 minutes du dernier surnageant
- lavage du culot obtenu dans l'eau physiologique pure par 2 fois.

On possède enfin une solution de toxoplasmes à répartir sur lames.

c) concentration antigènique :

Pour une meilleure standardisation de lecture, il faut que chaque goutte de suspension contienne 1 600 toxoplasmes par $mm^3$ (calcul fait à la cellule de Nageotte).

On dépose une goutte de la solution dans chacun des 2 cercles gravés sur des lames fixes.

Ces lames sont portées à l'étuve à 37° c en atmosphère humide pendant 1 h. 30 et conservés à - 70°.

2) Produits et appareillages nécessaires à la préparation antigènique.

Nous avons utilisé :

- pour fixateur : de l'acétone à la température ordinaire,
- pour bains de lavages : une solution tampon à pH 7,2 et de l'eau physiologique pure,
- pour conjugué ; les anti-gammaglobulines de l'Institut Pasteur, à la dilution de 1/40,
- pour contre-colorant : le bleu Evans en solution à 1/10 000 dans de l'eau bidistillée.
- pour appareillage optique : 2 types de microscope :

- le Leitz Larborlux, équipé d'un condensateur à fond clair et d'une lampe à vapeur de mercure HBo 200.
- le Reichert "Fluorpan", équipé d'un brûleur à vapeur de mercure HBo 50 et d'un condensateur à fond clair.

## II. TECHNIQUE DE LA REACTION

### 1) Mise en présence des antigènes avec les anticorps.

Elle nécessite :

a) Fixation des antigènes :

On laisse tremper les lames pendant 10 minutes dans un bain d'acétone, à la température du laboratoire.

b) Dilution des sérums :

On prépare 2 dilutions de dépistage : l'une au 1/20, l'autre au 1/200, avec de l'eau physiologique à pH 7,2. Pour deux malades, la dilution a été poussée au 1/2 000 et pour un seul malade au 1/5 000.

c) Disposition des sérums :

On place au préalable, 2 premières lames servant de témoin :

- la première lame contient :
  - sérum T + : à gauche
  - sérum T - : à droite
- la deuxième lame ne contient que les antigènes, et forme le témoin conjugué seul.

On dépose sur la troisième lame, pour chaque dilution sérique, 2 gouttes de sérum étudié, dans chaque cercle :

- sérum de première dilution, à droite
- sérum de deuxième dilution, à gauche
- et ainsi de suite, de droite à gauche, pour les lames suivantes.

d) Etuve :

On porte les lames à l'étuve à 37° c en atmosphère humide pendant 30 minutes : temps correspondant à la formation du complexe de diagnostic.

e) Lavage des lames :

Les lames sont trempées successivement dans 2 bains d'eau tamponnée à pH 7,2 pendant 5 minutes pour chaque bain.

f) Essuyage des lames :

Les lames sont essuyées sur leur face postérieure et du côté des étalements dans la surface extérieure aux 2 cercles.

2) Action du conjugué fluorescent.

On répartit sur tous les étalements antigèniques, 2 gouttes d'une solution contenant le conjugué fluorescent dilué au 1/40 et le bleu Evans au 1/10 000.

Les lames sont à nouveau placées en étuve à 37° c en atmosphère humide pendant 30 minutes.

On retrempe ensuite les lames dans 2 bains d'eau tamponnée à pH 7,2 pendant 5 minutes par bain.

3) Montage des lames.

On ajoute sur chaque étalement une goutte du mélange composé pour 1/3 de glycérine et pour 2/3 de solution à pH 7,2.

On pourra dès lors examiner les résultats des réactions en lumière bleue ou ultra-violette.

4) Lecture des réactions.

La réaction est positive quand les contours du toxoplasme apparaissent fluorescents.

La réaction est négative quand le parasite apparaît brun foncé ou rouge dans le champ du microscope. Parfois une fluorescence plus ou moins intense efface tout le parasite. Il faudra reconnaître une fluorescence non spécifique et de fait recommencer alors la réaction.

## C- L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS LA DISTOMATOSE

### I.- MATERIEL D'ETUDE

1) Préparation de l'antigène distomien.

On obtient cet antigène à partir de grande douve (fasciola hépatica) prélevé sur des foies de bovins ou d'ovins procurés par les abattoirs. Ces douves sont lavées 3 fois dans de l'eau physiologique puis conservées à - 25°.

La technique de préparation de l'antigène distomien comporte plusieurs stades:

- le ver congelé est placé sur lame et l'on découpe longitudinalement ses parties latérales avec un rasoir stérile.
- chacune de ces parties est enroulée sur elle-même et déposée sur le petit plateau d'un microtone à congélateur réglé à - 14°.
- on laisse ainsi la préparation pendant une heure, ce qui correspond à une température de - 14° pour le ver. On actionne alors le microtone qui découpe des lamelles distomiennes de 4 microns d'épaisseur environ.
- les tranches de parasite sont alors appliquées sur chacun des 2 cercles gravés d'une lame dégraissée par un mélange éther-alcool.
- les lames sont ensuite conservées à - 20°.

L'antigène est alors prêt à être utilisé pour la réaction d'immunofluorescence.

2) Nécessaire instrumental.

Les produits et les appareils utilisés sont les mêmes que pour la préparation de l'antigène toxoplasmique, mais il faut disposer en outre, pour l'antigène distomien :

- d'un microtone à congélation : "Cryo-cut"
- d'un congélateur
- d'une trousse à dissection.

## II.- TECHNIQUE DE LA REACTION

Elle est superposable à la technique décrite pour le toxoplasme, mais avec une seule différence : les dilutions de dépistage sont le 1/20 et le 1/40.

La réaction devra donc se dérouler selon le schéma suivant :

1) Mise en présence des antigènes avec les anticorps.

Avec : - fixation des antigènes par l'acétone,
- dilution des sérums,
- disposition des sérums,
- temps d'étuve,
- lavage et essuyage des lames.

2) Addition du conjugué fluorescent.

3) Lecture de la réaction.

La réaction est positive quand une fluorescence verte apparaît sur les zônes musculaires entourant l'utérus et les glandes vitéllogènes du ver.

La réaction est négative quand la coupe apparaît rouge sur le champ du microscope.

Les taux caractérisant une distomatose sont atteints pour une positivité au moins égale à 1/40.

## D- L'IMMUNOFLUORESCENCE INDIRECTE DANS L'ASCARIDIOSE ET LA TOXOCAROSE canis

### I.- MATERIEL D'ETUDE

1) L'antigène ascaridien.

Il est obtenu à partir d'ascaris recueillis dans les selles d'un nourrisson et conservés au congélateur à - 70°.

2) L'antigène toxocarien.

Il est prélevé dans les selles d'un chien et conservé de façon identique.

3) Préparation des antigènes ascaridiens et toxocariens.

Quel que soit le ver étudié, la technique de préparation est la même :

- le ver est découpé en petits tronçons de 2 à 3 mm de long, au niveau de sa partie centrale. Chaque tronçon est déposé sur le petit plateau du microtome à congélation.
- on laisse ainsi la préparation pendant 1 heure à une température basse, de - 30°.
- le microtome sert alors à découper les lamelles antigèniques de 3 à 5 microns d'épaisseur, environ.
- les tranches ainsi obtenues sont appliquées sur des lames, dégraissées préalablement.

### II.- TECHNIQUE DE LA REACTION

Elle est identique à la réaction utilisée pour les sérologies toxoplasmique et distomienne, mais avec des dilutions sériques de 1/20 et 1/40, poussées au 1/60 pour l'ascaridiose seulement.

Après la mise en présence des antigènes et des anticorps, on fait agir le conjugué fluorescent.

Au microscope, en lumière ultra-violette, on décelera :

- une réaction positive, lorsqu'une fluorescence apparaîtra dans le champ.
- une réaction négative, lorsque l'antigène apparait sombre.

# C H A P I T R E  Q U A T R I E M E

## MATERIEL METHODE ET RESULTATS DE NOTRE ETUDE SEROLOGIQUE

## A- MATERIEL

Nous avons pu, avec l'aide du laboratoire de Parasitologie de l'Hôpital Militaire de RABAT, prélever totalement 346 sérums, dont 231 sérums d'hommes et 115 sérums de femmes, sur une population essentiellement constituée de militaires marocains et de leurs familles.

Pour tous ces sérums, la moyenne d'âge est celle de l'adulte jeune (35 ans).

La totalité des prélevements provient de personnes apparemment saines ou de malades hospitalisés pour ne affection non parasitaire, vivants dans les régions de CASABLANCA, RABAT et KENITRA.

Notre étude portera donc sur une population d'adultes jeunes des régions d'une partie de la côte atlantique du MAROC (cf carte).

## B - METHODE

Les sérums que nous possédions ont tous été prélevés au MAROC chez des sujets à jeûn, avec un matériel stérile, puis conservés à - 4° c et envoyés par avion, sous-emballage isotherme, au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de TOULOUSE. Les sérums ont aussitôt été soumis au test d'immunofluorescence indirecte que nous avons décrit précedemment et qui est actuellement une méthode biologique de plus en plus utilisée.

## C- LES RESULTATS

Pour chaque parasitose, nous établirons des tableaux et des histogrammes portant sur :

- la totalité des 346 sérums
- les 231 sérums masculins.
- et les 115 sérums féminins.

Chaque tableau indiquera :

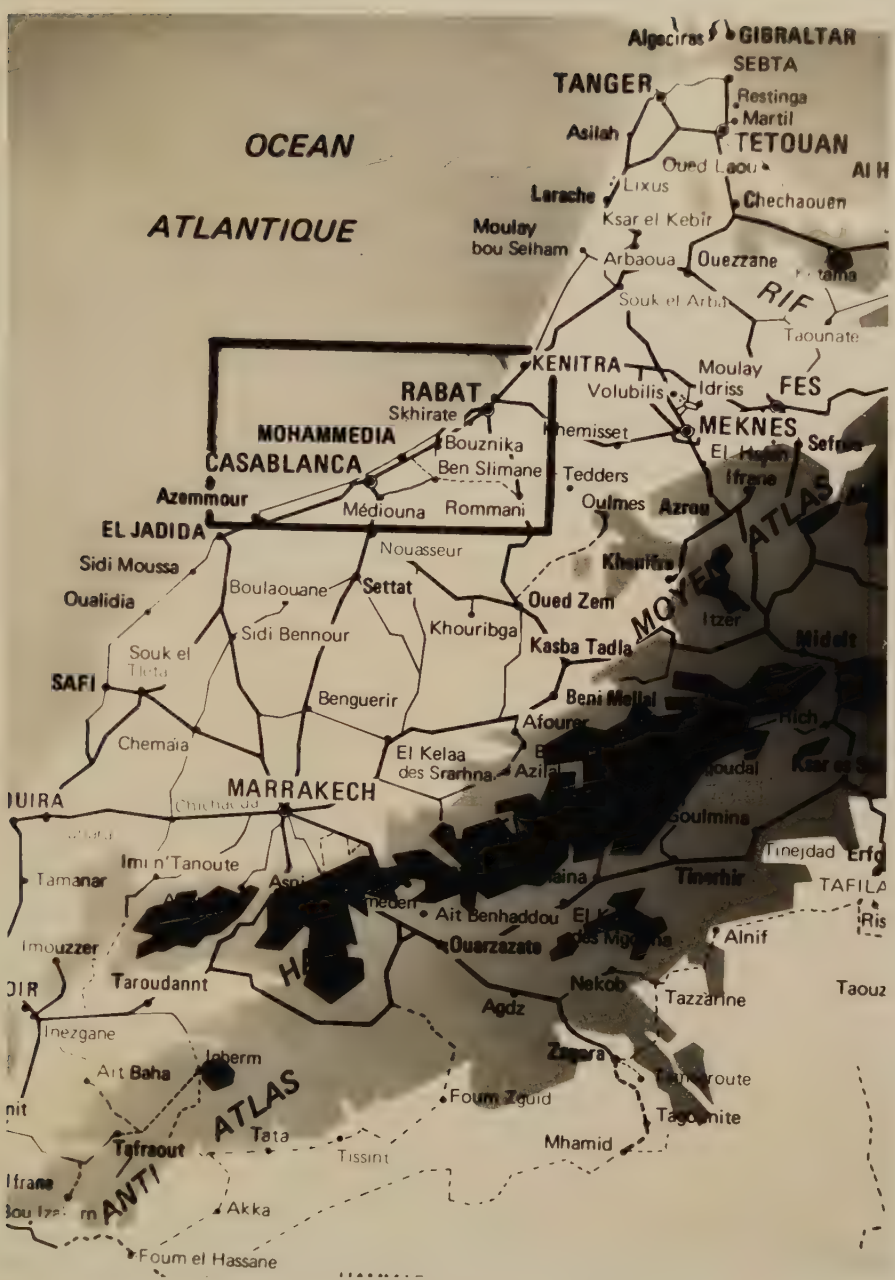
- le nombre N des sérums positifs ou négatifs aux dilutions étudiées,
- le pourcentage P correspondant, par rapport au nombre total des groupes de sérums envisagés.

Chaque histogramme est construit avec :

- en abscisses : les dilutions sériques
- en ordonnées : les pourcentages P.

Nous grouperons sur le même histogramme, les résultats donnés pour chacune de ces parasitoses, par les sérums "masculins" et "féminins".

A la suite de chaque série de graphiques, nous analyserons nos résultats.




CARTE SCHEMATIQUE DU MAROC

(dans le cadre, la zône étudiée)

Laboratoire de Parasitologie de Toulouse.

1) Présentation.

a) Population globale : 346 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| (-) | 173 | 50 % |
| + 1/20 | 129 | 37 % |
| + 1/200 | 44 | 13 % |

Tableau I

b) Population masculine : 231 sérums

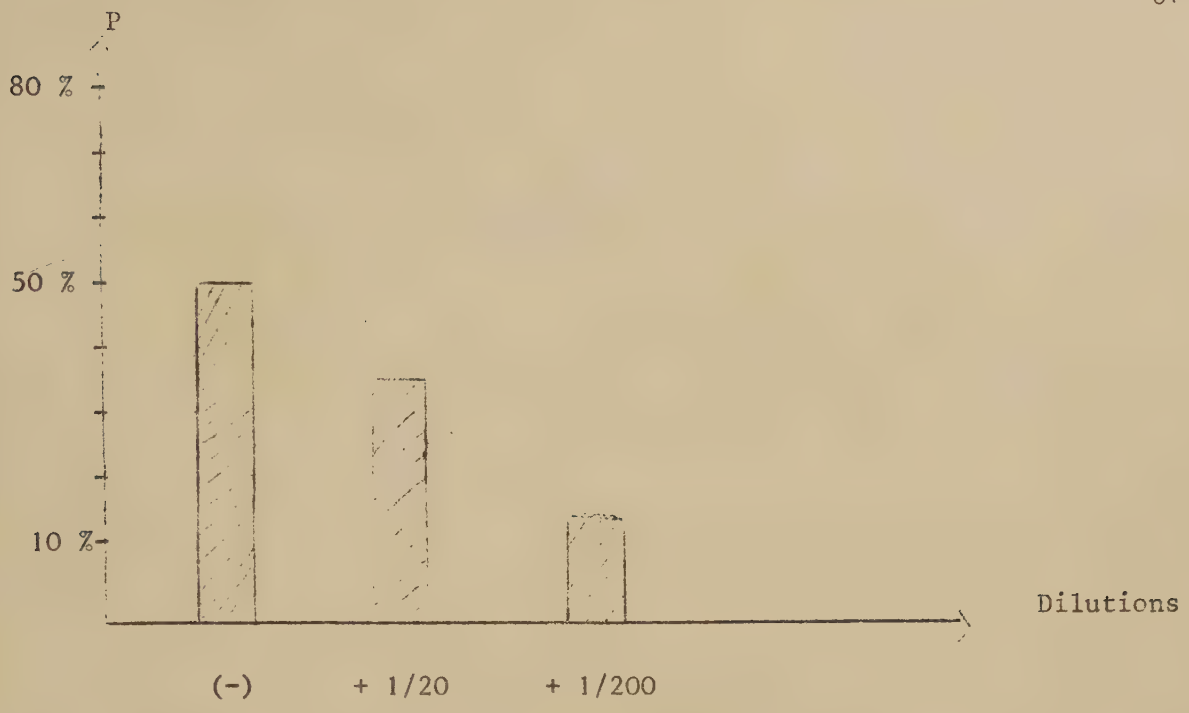
| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| (-) | 113 | 49 % |
| + 1/20 | 83 | 36 % |
| + 1/200 | 35 | 15 % |

Tableau II

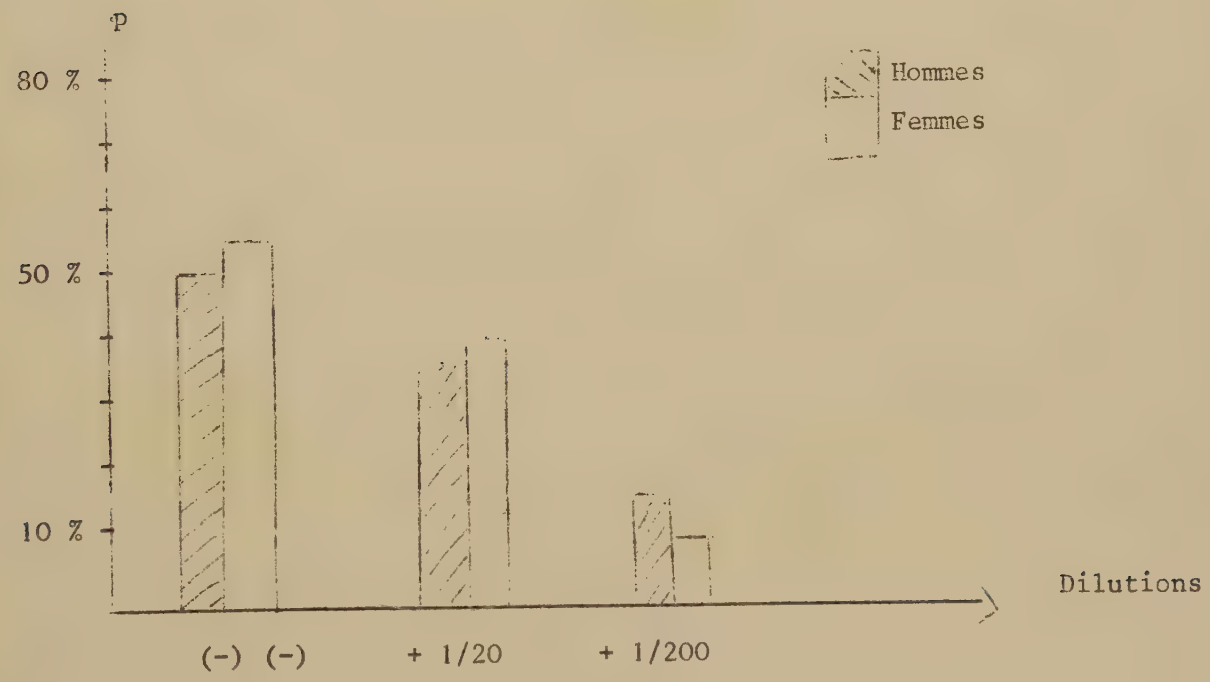
c) Population féminine : 115 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| (-) | 62 | 54 % |
| + 1/20 | 45 | 39 % |
| + 1/200 | 8 | 7 % |

Tableau III




Histogramme I (Population globale)




Histogramme II (population masculine et féminine)

TOXOPLASMOSE

2) Analyse des résultats.

a) Résultats obtenus au MAROC:

- Tableau I

Il montre que dans les régions marocaines étudiées :

- 50 % de la population n'ont jamais été en contact avec le toxoplasme.
- 37 % présentent une réaction d'immunofluorescence positive au 1/20 qui n'est pas significative d'une toxoplasmose.
- 13 % présentent une réaction d'immunofluorescence positive au 1/200, caractéristique d'une affection toxoplasmique.

- Tableau II

Il révèle que chez les sujets de sexe masculin :

- 49 % n'ont jamais été en contact avec le toxoplasme.
- 36 % présentent un test à l'immunofluorescence positif au 1/20, non pathologique.
- 15 % présentent un test à l'immunofluorescence positif au 1/200.

- Tableau III

Il révèle que chez les sujets de sexe féminin :

- 54 % n'ont jamais été contaminés par le toxoplasme.
- 39 % présentent un test à l'immunofluorescence positif au 1/20 non pathologique
- 7 % présentent un test à l'immunofluorescence positif au 1/200.

b) Résultats relevés dans le Sud-Ouest de la FRANCE :

En nous référant à l'étude sérologique de la toxoplasmose faite par J-P SEGUELA (30) dans le Sud-Ouest de la FRANCE, avec une technique superposable à la nôtre, nous avons relevé les pourcentages suivants :

- Pour la population globale :

- 23 % ne présentent aucun anticorps anti-toxoplasmique.
- 29 % présentent un test à l'immunofluorescence positif au 1/20.
- 36 % présentent un test à l'immunofluorescence positif au 1/200.

- Pour les sujets de sexe masculin :

- 25 % ne présentent aucun anticorps anti-toxoplasmique.
- 26 % présentent un test à l'immunofluorescence positif au 1/20.
- 35 % présentent un test à l'immunofluorescence positif au 1/200.

- Pour les sujets de sexe féminin :

- 20 % n'ont jamais été contaminés par le toxoplasme.
- 32 % ont un test à l'immunofluorescence positif au 1/20.
- 37 % ont un test à l'immunofluorescence positif au 1/200.

3) Conclusions :

De ces données statistiques comparées, nous pouvons déduire que :

- l'incidence de la toxoplasmose dans le Sud-Ouest de la FRANCE est plus importante que dans la zône marocaine considérée.

- la toxoplasmose dans le Sud-Ouest atteint la femme plus que l'homme, à l'inverse au MAROC.

- les hommes et les femmes dans le Sud-Ouest paraissent nettement plus contaminés que les sujets du MAROC. Il ne semble donc pas exister au MAROC comme en FRANCE, une endémie toxoplasmique, dans les régions étudiées.

## I.- RESULTATS CONCERNANT LA DISTOMATOSE

### 1) Présentation

a) Population globale : 346 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| - 1/20 | 283 | 82 % |
| + 1/20 | 63 | 18 % |
| - 1/40 | 338 | 98 % |
| + 1/40 | 8 | 2 % |

Tableau U

b) Population masculine : 231 sérums

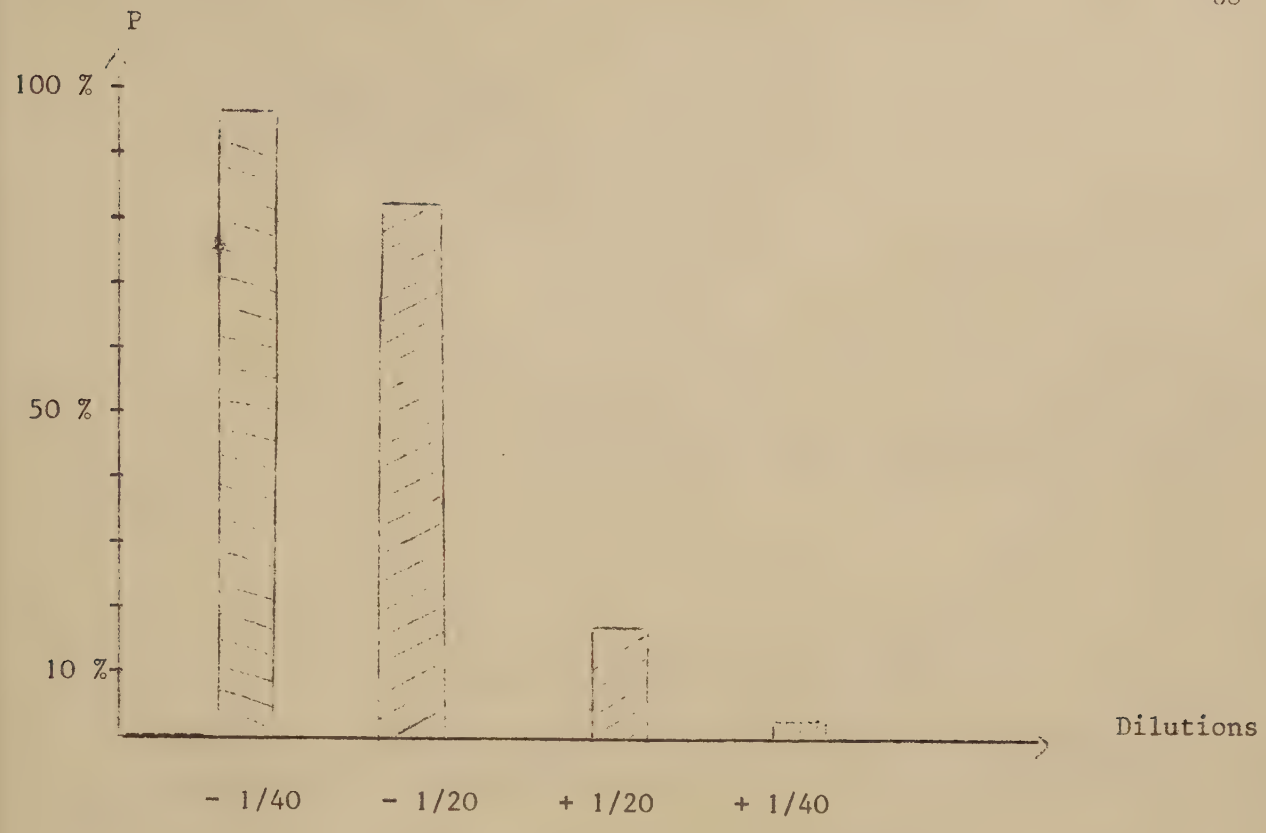
| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| - 1/20 | 183 | 79 % |
| + 1/20 | 48 | 21 % |
| - 1/40 | 225 | 97 % |
| + 1/40 | 6 | 3 % |

Tableau II

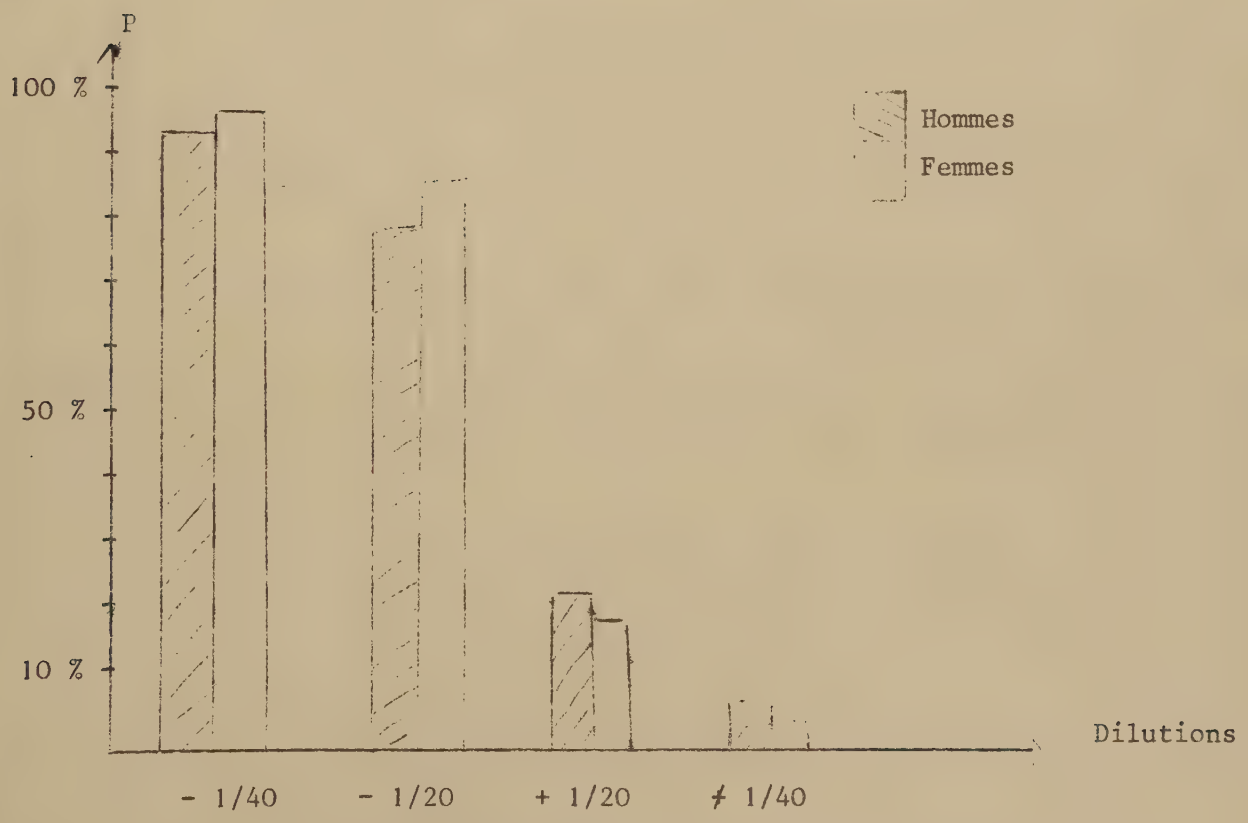
c) Population éminine : 115 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| - 1/20 | 97 | 84 % |
| + 1/20 | 18 | 16 % |
| - 1/40 | 113 | 98 % |
| + 1/40 | 2 | 2 % |

Tableau III




Histogramme I (population globale)




Histogramme II (population masculine)

2) Analyse des résultats.

a) Résultats obtenus au MAROC :

- Tableau I

Il montre que :

- 82 % de la population étudiée ne présentent aucune contamination parasitaire,
- 18 % présentent des test d'immunofluorescence positifs au 1/20 non pathologiques
- 2 % présentent des test positifs au 1/40, donc peuvent être considérés porteurs de distomes.

- Tableau II

Il montre que chez les sujets de sexe masculin :

- 79 % n'ont jamais été encontact avec le parasite.
- 21 % présentent des test d'immunofluorescence positifs au 1/20.
- 3 % ont des test d'immunofluorescence positifs au 1/40, révélant une distomatose.

- Tableau III

Il montre que chez des sujets de sexe féminin :

- 84 % ont subi aucune contamination distomienne.
- 16 % présentent des tests d'immunofluorescence positifs au 1/20.
- 2 % présentent des tests d'immunofluorescence positifs au 1/40, révélant une distomatose.

b) Résultats relevés dans le Sud-Ouest de la FRANCE (vallée de Luchon)

Dans une étude sérologique de la distomatose réalisée dans la vallée de Luchon par M. LARROUY (23) nous avons relevé les chiffres suivants :

- 92 % environ de la population globale de la vallée de Luchon, ne présentent aucune contamination.
- 7,6 % ont des tests d'immunofluorescence positifs au 1/20.
- 1,2 % ont des tests d'immunofluorescence positifs au 1/40.

c) Conclusions :

De l'ensemble de ces pourcentages nous pouvons déduire que :

- la distomatose atteint plus de sujets au MAROC que dans les populations étudiées dans le Sud-Ouest de la FRANCE.

- la distomatose est plus fréquente chez l'homme que chez la femme dans les contrées marocaines envisagées.

- près d'un quart de la population masculine des régions marocaines étudiées est contaminée propablement par la grande douve.

Cela tient, peut être, sur le plan épidémiologique, à certaines conditions locales de cultures. Les légumes verts sont cultivés à partir de terrains irrigués par les séguias (rigoles d'irrigation au MAROC). Celles-ci contiennent les limnées hôtes intermédiaires, et leur infestation est continue à partir des nombreux troupeaux d'ovidés buvant dans ces eaux souillées par les déjections du bétail.

L'homme a donc toutes chances de se contaminer par absorption de la métacercaire enmmême temps que des légumes verts.

Il semble donc qu'une enquête épidémiologiques locale devrait être envisagée pour confirmer ou infirmer notre hypothèse.

1) Présentation

a) Population globale : 346 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| (-) | 176 | 51 % |
| + 1/20 | 114 | 33 % |
| + 1/40 | 42 | 12 % |
| + 1/80 | 13 | 3,8 % |
| + 1/160 | 1 | 0,2 % |

Tableau I

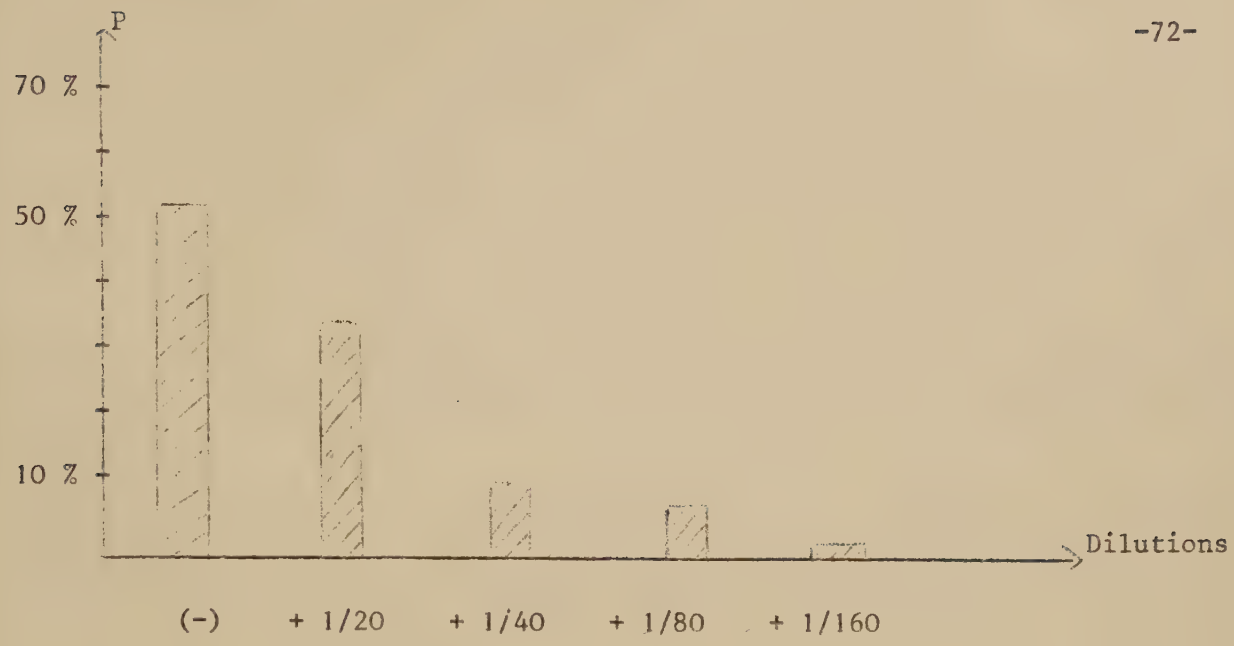
b) Population masculine : 231 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| (-) | 119 | 52 % |
| + 1/20 | 76 | 33 % |
| + 1/40 | 26 | 11 % |
| + 1/80 | 9 | 3,7 % |
| + 1/160 | 1 | 0,2 % |

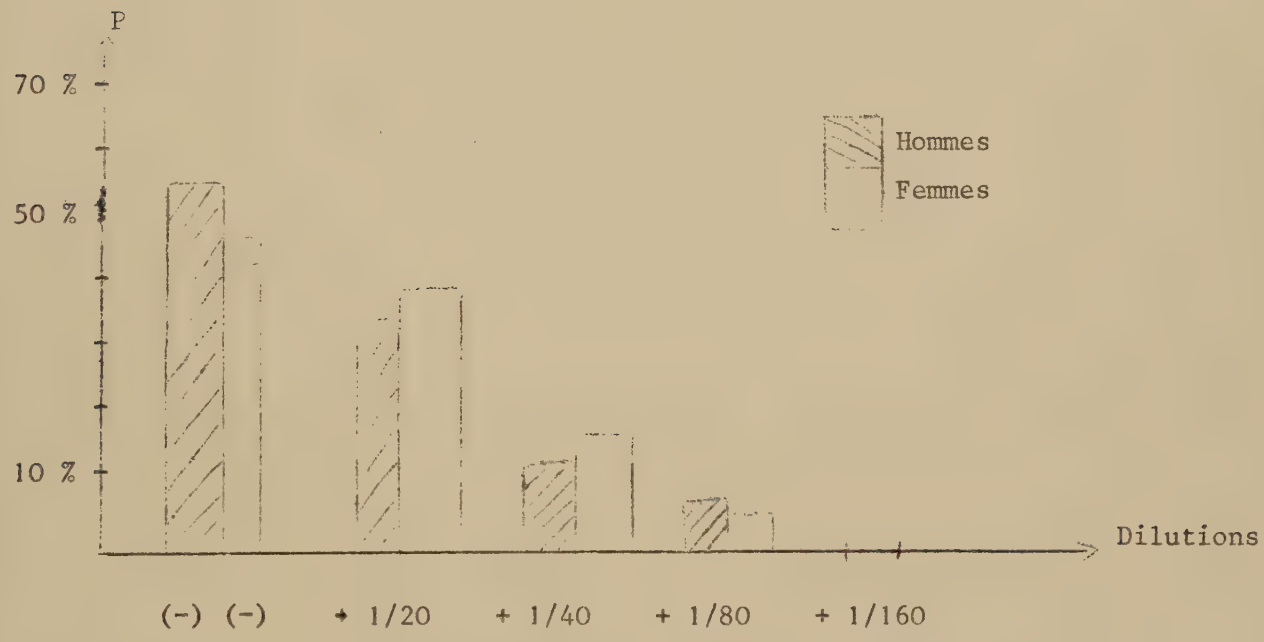
Tableau II

c) Population féminine : 115 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| (-) | 54 | 47 % |
| + 1/20 | 40 | 35 % |
| + 1/40 | 18 | 16 % |
| + 1/80 | 3 | 2 % |
| + 1/160 | 0 | 0 |




HIstogramme I (population globale)




Histogramme II (populations masculine et féminine)

ASCARIDIOSE

2) Analyse des résultats.

Résultats obtenus au MAROC :

- Tableau I

Il révèle que :

- 5 % de la popu ation étudiée, est indemne de toute contamination parasitaire.
- 33 % ont des tests d'immunofluorescence positifs au 1/20, donc non significatifs.
- 12 % ont des tests d'immunofluorescence positifs au 1/40 donc sont atteints d'ascaridiose.
- près de 4 % ont des taux relevant d'une ascaridiose sévère.

- Tableau II

Il montre que, chez les sujets de sexe masculin :

- 52 % n'ont jamais été en contact avec le parasite.
- 33 % ont des réactions positives au 1/20, non caractéristique.
- près de 4 % sont atteints d'ascaridiose.

- Tableau III

Il montre que chez les sujets de sexe féminin :

- 47 % n'ont jamais été en contact avec le parasite.
- 35 % ont des réactions d'immunofluorescence positives au 1/20, non significatives.
- 16 % ont des réactions d'immunofluorescence positives au 1/40 pathologiques.
- 2 % seulement ont des réactions positives au 1/80.

1) Présentation

a) Population globale : 346 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| (-) | 240 | 69 % |
| + 1/20 | 76 | 22 % |
| + 1/40 | 30 | 9 % |

Tableau I

b) Population masculine : 231 sérums

| Sérums | N | p |
|---|---|---|
| (-) | 173 | 75 % |
| + 1/20 | 39 | 17 % |
| + 1/40 | 19 | 8 % |

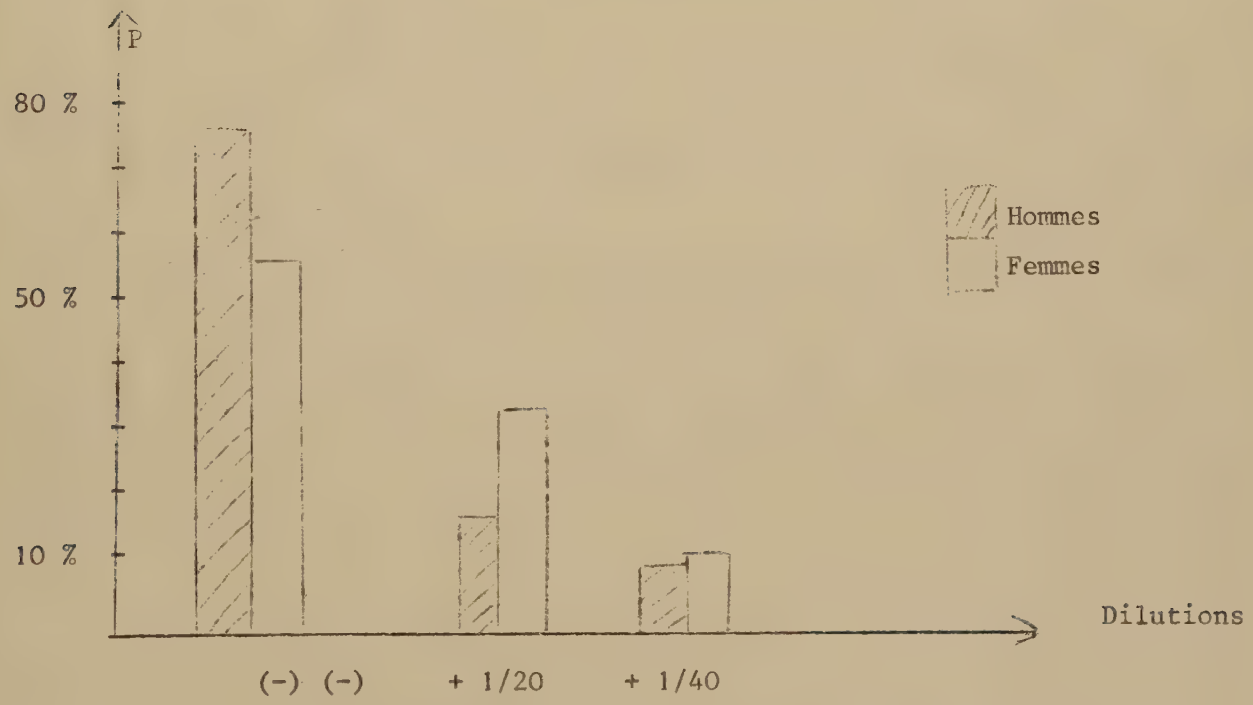
Tableau II

c) Population féminine : 115 sérums

| Sérums | N | P |
|---|---|---|
| (-) | 67 | 58 % |
| + 1/20 | 36 | 32 % |
| + 1/40 | 12 | 10 % |

Tableau III

Histogramme I (Population globale)




Histogramme II (Populations masculine et féminine)

TOXOCAROSE canis

2) Analyse des résultats.

Résultats obtenus au MAROC :

- Tableau I

Il nous permet de constater que :

- 69 % de la population n'ont eu aucune contamination par le toxacara canis.
- 22 % présentent des réactions d'immunofluorescence positives au 1/20, non significatives.
- 9 % présentent des réactinns d'immunofluorescence positives au 1/40, caractéristiques d'une toxocarose canis.

- Tableau II

Il montre que, parmi les sujets de sexe masculin :

- 75 % n'ont jamais été en contact avec le parasite.
- 5 % présentent des réactinns d'immunofluorescence positives au 1/40, caractérisant une toxocarose canis.

- Tableau III

Il révèle que, parmi les sujets de sexe féminin :

- 58 % n'ont jamais été contaminées.
- 32 % présentent des réactions d'immunofluorescence positives au 1/20, caractérisant un faible contage.
- 10 % présentent des réactions d'immunofluorescence positives au 1/40, caractérisant un contage important par le parasite.

Nous manquons actuellement pour l'Ascaridiose et la Toxocarose d'études statistiques détaillées récentes permettant la comparaison de nos résultats avec des pourcentages calculés à partir de populations habitant la région du Sud-Ouest de la FRANCE.

## CONCLUSIONS GÉNERALES

Notre matériel nous a permis d'examiner un échantillonage sérologique provenant de population d'une région côtière du MAROC, composée de personnes considérées comme "saines".

L'examen de ces sérums en immunofluorescence pour la Toxoplasmose, la Distomatose, l'Ascaridiose et la Toxocarose, qui représentent des parasitoses très inégalement réparties dans le monde, nous a permis de récolter un certain nombre de données régionales sur l'incidence locale de ces affections.

La Toxoplasmose semble dans ces régions, n'intéresser qu'un pourcentage très minime de la population.

Les réponses positives pour la Distomatose ont par contre été beaucoup plus nombreuses que nous l'avions prévu. Il semble que l'incidence de cette parasitose soit élevée au MAROC, et seule une enquête épidémiologique sérrée pourrait nous permettre d'en déterminer les causes.

Les résultats concernant l'Ascaridiose et la Toxocarose, s'ils ne surprennent pas les personnes averties, viennent cependant confirmer l'importance de ces parasitoses.

L'Ascaridiose en dehors du tableau clinique classique, peut être la source de graves complications chirurgicales.

La Toxocarose entraîne des troubles difficiles à caractériser car, encore mal étudiés du fait de leur allure cryptogènique. Elle est aussi l'une des causes des hyperéosinophilies essentielles.

Nous souhaitons que notre enquête soit bientôt complétée par d'autres du même type, qui permettront d'évaluer ainsi avec précision, l'importance de ces affections parasitaires et donc la mise en oeuvre de moyens de lutte convenables.

# BIBLIOGRAPHIE


1.- AMBROISE THOMAS P.

Etude séro-immunologique de dix parasitoses par les techniques d'immunofluorescence.

Thèse Med. Lyon 1969 374-388

2.- BERTRAND L. IZARN P.

Une cause méconnue d'adénopathie chronique :

La toxoplasmose acquise de l'adulte (A propos de 4 cas).

Montpellier Med. 194 - 65, 296-303

3.- BONNIN H. MORETTI G.

Les lois d'occurence de l'éosinophilie dans les parasitoses animales.

Presse Med. 1952, 60, 221

4.- BOY J-P

Intérêt de l'étude comparative de la réaction de fixation du complément et de la réaction d'immunofluorescence pour le diagnostic sérologique de la toxoplasmose.

Thèse Med. Toulouse Juin 1970 n° 137

5.- BRODOV L.E.

Sur les réactions leucémoïdes de type éosinophile dans la période aigüe de l'opistorchose.

Terapevticheskü Arkhiv (Moscou) 1969, 41, 113-115

6.- BRUMPT E.

Précis de Parasitologie.

II 1949 (Editions Masson - Paris)

7.- CALLOT-HELLUY

Parasitologie médicale 357-362

8.- CALMETTES - DEODATI - GALLY

Toxoplasmose oculaire

Atti del 38 Cong. Soc. Oft. Ital. 1949 - 11, 68, 72

9.- CAPRON A. VERNES A.
Distomatoses.
E.M.C. Maladies infectieuses (juillet 1969) 4, 8110 A 10

10.- COONS A-H CREECH H-J JONES R-N
Immunological properties of an antibody containing a fluorescent group.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1941, 47 200-202

11.- COUVREUR J. DESMONTS S.G.
Toxoplasmose acquise et Mononucléose infectieuse.
Diagnostic différentiel et fréquence respective.
Nouv. Rev. Franç. Hemat. 1961, I, 345-349

12.- DEBRAY J. BLANCHON P.
Aspects cliniques et hématologiques de la Toxoplasmose acquise.
Prog. Med. (Paris) 1965, 93, 163-172

13.- DESMONTS G.
Epidémiologie de la toxoplasmose.
Revue d'Hygiène - 1962 - 10, 201-207

14.- DESMONTS G. COUVREUR J. BENBACHID M.S.
La toxoplasmose, la mère et l'enfant.
Arch. Franç. de pédiatrie, 1965, 22, 1183-1200

15.- GARIN J-P AMBROISE THOMAS P.
Le diagnostic sérologique de la toxoplasmose par la méthode des anticorps fluorescents (technique indirecte).
Presse Med 1963 - 52 - 2485 - 2488

16.- GENTILINI M. THERIZOL M. NIEL G.
Ascaridiose.
E.M.C. Maladies infectieuses 4 - 8116 A 10

17.- GIRAUDET J.

Réflexions sur une épidémie de distomatose hépatique humaine

La Presse Med. Janvier 1968, 76, 189-192

18.- GOLVAN Y-J

Eléments de parasitologie médicale

Editions médicales Flammarion Paris 1969 , 196 - 198

19.- HULDT G.

Acquired toxoplasmosis : Swedish experiences

VIII. Congrés Int. de Pédi. Copenhague 1956

20.- HULDT G.

Experimental toxoplasmosis transplacental tranmission in Guinea pigs

Acta. Pat. Microb. Scand. 1960 - 49 ; 176-188

21.- LARROUY G. SEGUELA J-P

Données pratiques sur l'épidémiologie, la clinique et le traitement de la toxoplasmose

Rev. Med. Toulouse 1969 , 5 , 43-48

22.- LARROUY G. SEGUELA J-P SOULA F-B

Les Trématodes

Cours de parasitologie médicale Toulouse 1970, 2, 3-45

23.- LARROUY M.

Valeur du diagnostic sérologique de la distomatose hépatique par les méthodes d'immunofluorescence et de déviation du complément

Thése Med. Toulouse 1970 n° 181

24.- LAUGIER GIRAUD P. ET GIRAUD H.

Problèmes posés par le diagnostic sérologique de la toxoplasmose chez l'enfant

Arch. Franç. Pédiat. 1965 - 22, 1201-1213

25.- LAURET J.

Contribution à l'étude sérologique de la toxoplasmose dans la région Midi-Pyrénées.

Thèse Med. Toulouse 1970 n° 9

26.- LELONG M.

Rapport sur la prophylaxie de la toxoplasmose du nouveau-né et de la femme enceinte.

Rev. Hyg. Med. Soc. 1959, 7-71

27.- LELONG M., BERNARD J., COUVREUR J., DESMONTS G.

La toxoplasmose acquise.

Arch. Franç. Pédiat. 1960 17, 281

28.- MONNIER J., VIBES J.

Une parasitose d'actualité : la distomatose hépatique. Aspects épidémiologiques. Place de l'éducatinn sanitaire.

L'Evolution médicale , 1969, 13, 27 - 30

29.- RIGGS J-C , SEIWALD R-J, BURCKHALTER J-H, DOVONS, METCALF

Isothiocyanate compounds as fluorescent labelling agents for immunsérum.

Amer. J. Path. 1958 - 34 1081-1097

30.- SEGUELA J-P

Résultats d'une étude sérologique de la toxoplasmose dans la région Toulousaine.

Thèse Med. Toulouse 1968 n° 56

31.- SEGUELA J-P, LARROUY G., DALENS S.

Le diagnostic biologique de la toxoplasmose.

Rev. Med. Toulouse 1969 - 619-624

32.- SEGUELA J-P, LARROUY G., DUCLOS J-L, SEGUELA M-O, SOULA F-B

Contribution à l'épidémiologie de la toxoplasmose dans la région Midi-Pyrénées.

Cahiers Med Lyonnais Septembre 1970

33.- SEGUELA M-O

Etude sérologique de la toxoplasmose humaine dans la région occidentale du Gers.

Thèse med. Toulouse 1969 n° 46

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 20 janvier 1971

LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE

L. LARENG